Münster.1932.№52 Med Diss

Medizinische Universitätsklinik Münster i. Westf.
(Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Paul Krause)

Beiträge zur Kenntnis der akuten Endocarditis.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Ada Sandmann
aus Rheine/Westf.

1-9-3-1

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei Robert Kleinert, Quakenbrück.

Referent: Se. Magnifizenz
Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Krause
Dekan: Prof. Dr. Vogt

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!

Beiträge zur Kenntnis der akuten Endocarditis.

In den letzten Jahren ist das Krankheitsbild der akuten Endocarditis ein viel besprochenes und umstrittenes Problem der Inneren Medizin gewesen. Darum berichte ich nur kurz über das Wesen und die Aetiologie der Endocarditis, werde aber die Forschungen der letzten zwei Jahre eingehender behandeln. Da sie manches Neue und Interessante, besonders für die Diagnose der Endocarditis lenta, gebracht haben.

Da ein Herzklappenfehler der häufigst vorkommende Restzustand einer Endocarditis ist, bringe ich, als Ueberleitung zum eigentlichen Thema, eine zusammenfassende Statistik über Einteilung und Aetiologie der Klappenfehler, die sowohl klinisch als ambulant in der Medizinischen Klinik zu Münster behandelt worden sind.

Häufigkeit der Herzfehler.

Herzfehler	ab Oktober 1924	1925	1926	1927	1928	1929	Summe in %
Mitralinsuffizienz	7	11	49	46	40	35	52 %
Mitralstenose		3	3	12	7	7	9 %
Mitralinsuff. u. -stenose		4	8	13	8	10	12 %
Aorteninsuffizienz	2	1	11	12	2	11	11 %
Aortenstenose	1	2	3	2			2 %
Aorteninsuff. u. -stenose		1	1	2	4		2 %
Aortenstenose u. Mitralinsuff.		2	1	2	1		2 %
Aorteninsuff. u. Mitralinsuff.		1		1	1	2	1 %
Pulmonalstenose						1	0,2 %
Aortis luetica		5	5	10	5	7	9 %
	10	30	81	100	68	73	362 S.

Aetiologie der Herzfehler.

Krankheit:	1924	1925	1926	1927	1928	1929	Summe in %
Akute Erkrankungen:							
Polyarthritis	2	12	36	41	30	27	40 %
Chorea				1		1	0,6 %
Angina	2	2	5	10	4	5	8 %
Pneumonie	1	3	3	3	1	2	4 %
Grippe		1	2	5	3	8	5 %
Glomerulonephritis	2			3	1	1	2 %
Sepsis					1	1	0,6 %
Diphtherie			3				1 %
Scharlach			1	2	2	5	3 %
Gonorrhoe			1				0,2 %
Chronische Erkrankungen:							
Lues		5	5	10	5	7	9 %
Andere Ursachen:							
Arteriosclerose		2	3	5	2		3 %
Gravidität			1				0,2 %
kongenital { Aortenstenose / Pulmonalstenose				1		1	0,6 %
Unbekannte Ursache	3	4	20	19	18	15	22 %
Trauma { Schulterweichteilschuß / Herzbeutelquetsch. / Rippenbruch		1	1		1		1 %

Geschichte und Diagnose.

Der Name „Endocarditis“ wird zum ersten Male im Jahre 1835 erwähnt von Bouilleaud in seinen „Nouvelles recherches sur le rheumatisme aigu en général et spécial sur la loi de coincidence de la pericardite et de l'endocardite avec cette maladie“. Als Aetiologie gibt er den Gelenkrheumatismus an. Rokitansky und Virchow faßten die endocarditischen Wucherungen als Produkte des entzündlichen Gewebes auf. Die eigentliche Entstehungsursache blieb noch so lange unklar, als die wichtige Rolle der Bakterien noch nicht bekannt und erforscht war. Die Endocarditis wurde wohl im Zusammenhang mit Infektionskrankheiten aller Art erwähnt, aber die Art des Zusammenhanges lag vollständig im Dunkel. Virchow sprach 1856 zuerst von der Anhäufung kleiner Körnchen auf dem Endocard. Aber eigentliche Klarheit

kam erst durch die bahnbrechenden Forschungen von Robert Koch über Züchtung und Isolierung der Bakterien.

Pathologisch-anatomisch stellt die Endocarditis eine durch irgendwelche infektiösen Prozesse entstandene Erkrankung des Endocards dar. Die Diagnose einer sept. Endocarditis tritt besonders durch das Vorhandensein von Bakterien in den Vordergrund, die entweder aus dem strömenden Blut oder bei der Autopsie aus dem Herzen selbst gezüchtet werden.

Klinisch unterscheidet man eine einfache rheumatische Form, und falls es zu Granulations- und Bindegewebsneubildungen sowie Fibrinniederschlägen kommt, verrucöse Form, ferner eine septische, stürmisch verlaufende Endocarditis und die schleichende Herzklappenentzündung, Endocarditis lenta.

Die einfache Form der Endocarditis tritt meist im Gefolge eines Gelenkrheumatismus auf. In vielen Fällen ist kein objektiver Herzbefund zu erheben, am häufigsten ist die Mitralklappe befallen. Um ein übersichtliches Bild der Hauptsymptome zu geben, führe ich die Angaben einzelner Autoren an.

Romberg: Unreine Töne. Mitralinsuffizienz. Akzentuation des 2. Pulmonaltones. Verbreiterung des Herzens. Beschleunigter, weicher Puls.

Ziemsen: Anfallsweise auftretendes Herzklopfen. Subjektive Gefühle von Atemnot. Beschleunigter Puls. Mäßig erhöhte Temperatur von remittierendem Typus. Verbreiterter Spitzenstoß. Häufig Mitralinsuffizienz. Infarktbildungen (gewöhnlich in den einzelnen Organen von größerem Umfang, da sie nur einzeln befallen werden).

Kraus-Brugsch: Subjektive Erscheinungen können völlig fehlen. Meist Herzklopfen, Druck- und Beengungsgefühl in der Herzgegend, Schmerzen in der Gegend des Brustbeines, Atemnot. Anstieg der Temperatur, keine kontinuierliche Fieberkurve. Spitzenstoß verstärkt, hebend, verbreitert. Im Beginn keine Herzgeräusche, langsame Entwicklung eines Klappenfehlers.

Mohr-Staehlin: Erhöhung der Pulsfrequenz. Herzklopfen. Subnormaler Blutdruck. Meist Mitralinsuffizienz. Komplikationen: Haemorrhagische Nephritis. Milztumor. Hautblutungen.

Osler: The existence of a primary causal disease. Alteration in the heart's rate and rhythm. Subjektive sensations of weakness. The temperature is variable.

Das Eintreten einer rheumatischen Endocarditis kann zu verschiedenen Zeiten erfolgen. Sie kann im klinischen Sinne ohne

Hinterlassen eines Klappendefektes ausheilen, eine vollkommene anatomische Ausheilung kommt nie zustande.

Schwere Komplikationen können dadurch entstehen, daß sich Teile von Thromben von den Herzklappen ablösen und embolisch in andere Organe verschleppt werden. Es entstehen dadurch blande Infarkte.

Im großen und ganzen ist jede Endocarditis eine ernste Erkrankung und Sir Osler sagt sehr richtig: „There is no benign or simple form. Endocarditis is always a serious lesion. The so called benign endocarditis kills in the long run a very much larger number of persons than the malignant form."

Eine weit wichtigere und ernstere Rolle spielt die Endocarditis septica. Ihre häufigsten Erreger sind an erster Stelle Streptococcen, dann Staphylo-, Pneumo-, Gonococcen. Eine Ausnahmestellung nimmt das Krankheitsbild ein, das verursacht ist durch den Strept. viridans (Schottmüller) und später noch eingehend betrachtet werden soll.

Diese septischen Endocarditiden verlaufen meist acut und führen oft schon in wenigen Wochen oder Monaten zum Tode. Allgemeinerscheinungen sind Glieder- und Kopfschmerzen, intermittierendes Fieber und Schüttelfröste, rascher Verfall des Patienten. Leber und Milz sind fast immer beträchtlich vergrößert. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörper ist wie bei allen schweren Entzündungen erhöht, das Blutbild zeigt fast immer eine deutliche sekundäre Anämie. Der Urin enthält vielfach Eiweiß und Blut. Hautblutungen und Embolien sind keine seltenen Begleiterscheinungen.

Eine besondere Form der septischen Endocarditis verdient noch erwähnt zu werden, nämlich die Herzklappenentzündung, die nach einer acuten Gonorrhoe auftritt. „Aus den bisherigen Erfahrungen geht hervor, daß das Gonococcengift, in den Kreislauf gebracht, mehr oder weniger schwere Allgemeinerscheinungen, sowie lokale Entzündungserscheinungen hervorrufen kann. Die alte Ansicht, daß der Gonococcus ein reiner Schleimhautparasit sei und in anderen Geweben sein Fortkommen nicht finden könne, ist durch die neueren Untersuchungen widerlegt, und zwar kann der Gonococcus auf haematogenem, wie lymphatischem Wege in andere Organe verschleppt werden. Das Zustandekommen einer gonorrhoischen Allgemeininfektion ist noch nicht vollkommen geklärt. Nach Hofmanns Ansicht spielen Konstitution und familiäre Disposition dabei eine Rolle.

Erkrankungen des Herzens finden sich bei Gonorrhoe viel häufiger, als bisher angenommen wurde, und zwar wird das

Endocard am häufigsten befallen. Nur selten läßt sich der Gonococcus bei den schweren Formen der Go-Endocarditis nachweisen, da nach verschiedenen Autoren der Gonococcus höheren Temperaturen gegenüber nur sehr wenig Resistenz zeigt. Manchmal handelt es sich auch um eine Mischinfektion, wo der Gonococcus den Boden für die Eitermikroorganismen geebnet hat.

Das erste übersichtliche Bild einer Endocarditis nach acuter Gonorrhoe gibt Lenhartz 1897. Aus der sehr umfangreichen Literaturangabe von Hofmann ist ersichtlich, das bei 21 Go-Endocarditiden 15mal Gonococcen, 2mal Gonococcen und Staphylococcen, 2mal Streptococcen, 2mal Staphylococcen aus dem Herzen gezüchtet wurden.

Eine besondere Stellung nimmt die Endocarditis lenta ein. Im Jahre 1910 prägte Schottmüller diesen Namen. Er sagt: „Bezeichnend für das Charakteristische des Krankheitsbildes ist das Beiwort „schleichend", infolgedessen schlage ich vor, die Krankheit schleichende Herzklappenentzündung, Endocarditis lenta, zu nennen. Ihr spez. Erreger ist der Streptococcus mitior seu viridans". Die Hauptsymptome sind die lange Dauer und der schleichende Verlauf der Krankheit, ferner ständiges Fieber, das meist nicht über 38° steigt, auch hier kommen wie bei der stürmischen sept. Form, Gelenkaffektionen, Milztumoren, hämorrhagische Nephritis hinzu. Ein Klappenfehler ist immer vorhanden und meist haben wir auch positiven Bakterienbefund, der aber nicht unbedingt nötig ist für die Sicherstellung der Diagnose. Am Schluß des Jahres 1928 kam dann die Formolprobe von Kürten auf. Sie beruht auf einer relativen und absoluten Vermehrung des Globulins im Serum von Endocarditis lenta. Kürten fand 33 positive Resultate von 35 Krankheitsfällen. Nischino bestätigt diese neue Methode als Hilfsmittel zur Diagnosestellung. Nach Kürten soll innerhalb von 2 Stunden eine Gelierung des Blutserums, zu dem eine neutralisierte Formollösung hinzugesetzt ist, eintreten, während normale Seren vollständig unbeeinflußt bleiben.

„Die Gelierbarkeit des Lentaserums ist bedingt durch die hochgradige Verschiebung des Serumeiweißquotienten zu Gunsten des Globulins. Sie kann auch bei differentialdiagnostisch nicht in Frage kommenden Krankheiten vorkommen, wo eine nahezu gleich starke Globulinvermehrung des Serums vorliegt, z. B. Amyloidosen bei Lungentuberkulose bezw. schweren Eiterungen. Den geschilderten Blutserumverhältnissen entspricht die stark beschleunigte Senkung der roten Blutkörper."

Am 10. September 1929 veröffentlichte Kürten eine neue Methode der Serumuntersuchungen. Er fand die Erhöhung des

Serumeiweißquotienten auch durch den Farbstoffdiffusionsversuch.

„Das globulinreiche Lentaserum verhält sich ähnlich wie eine reine Salzlösung. Dementsprechend zeigte sich, daß bei Verwendung von Naphtolgelb S dieses aus dem Normosal stets sehr rasch in das Gelatinegel diffundierte, daß aber seine Diffusion aus Serumgemischen im allgemeinen verzögert war. Das gilt für Normalsera als auch für die Sera verschiedenster Krankheitszustände. Lediglich das Lentaserum zeigte ein Verhalten, das am ehesten an das einer Normallösung heranreichte, indem es die Farbstoffdiffusion so gut wie gar nicht hemmte."

Als Komplikation der Endocarditis lenta und Vorbedingung für einen plötzlichen Tod treten die Embolien ein. Je stärker die Thrombenauflagerungen und die Proliferation des Gewebes, um so leichter sind die Bedingungen für die Ablösung embolischer Partikel gegeben.

Aetiologie.

Die Hauptursache für die Entstehung der Endocarditis sind die acuten Infektionskrankheiten. Unter diesen nimmt der Gelenkrheumatismus die erste Stelle ein, ihm folgen vor aliem Angina, Chorea minor, Pneumonie, Grippe, Scharlach und Diphtherie. Schon Lasègue sagte: Le rheumatisme aigu lâche les jointures, la plèvre les meningues même, mais il mord le coeur. Ferner tritt die Endocarditis aber auch auf bei chronischen Erkrankungen wie Tuberkulose und Lues. Viele Autoren stehen auf dem Standpunkt, daß die einfache verrucöse Endocarditis bakteriellen Ursprungs sein müsse, bei negativem Befund seien die Mikroben abgestorben. Es wurden die verschiedensten Erreger gefunden, aber nie ein typischer. Der Anschauung, daß die verrucöse Form durch infektiöse oder toxische Stoffe bewirkt wird, schließen sich Kaufmann und Aschoff an. Eine Ausnahme gilt nur für die Endocarditis rheumatica. Poynton und Paine weisen immer auf ein und denselben Diplococcus hin, der den Streptococcen nahe verwandt ist, die aber nur dann gefunden werden, wenn die Krankheit bösartig ist. Leschke sagt, daß die eigentliche rheumatische Endocarditis nicht auf einer Streptococceninfektion beruhe, sondern möglicherweise auf einer spezifischen Schädigung durch das Virus des acuten Gelenkrheumatismus, und daß die Diplococcen nur die Rolle einer Mischinfektion spielen.

Bei der Endocarditis septica ist der Ausgangspunkt der Sepsis meist nachweisbar. Alte Herzfehler disponieren. Bei rasch ver-

laufender septischer Endocarditis lassen sich die pathogenen Keime mit geeigneter Technik regelmäßig im Blut nachweisen, was bei Endocarditis lenta oft nicht der Fall ist. Als Erreger kommen, wie schon früher erwähnt, hauptsächlich Strepto-, Staphylo-, Pneumo-, Gonococcen in Frage.

Der Streptococcus viridans nimmt unter den pathogenen Erregern eine Sonderstellung ein, da er das typische Bild der Endocarditis lenta hervorruft. Schottmüller fand ihn 1900 zuerst im Meningitiseiter. Seine Hämolyse und Virulenz sind sehr gering. Nie wurde dieser Streptococcus viridans bei böse verlaufenden septischen Infektionen gefunden, auch nicht bei schweren Fällen von Polyarthritis acuta.

Kuczynski und Wolff haben festgestellt, daß der Streptococcus viridans nicht nur eine Standortvarietät der Spezies Streptococcen ist, sondern eine durch Abwehrvorgänge des infizierten Organismus erzeugte Verlustmutation des Streptococcus haemolyticus.

Kämmerer weist in einem Falle den Mikrococcus flavus als Erreger einer Endocarditis lenta nach, welcher ebenfalls wenig virulent ist. Er sagt: „Die strenge Spezifität, von der Schottmüller spricht, kommt dem Minor offenbar nicht zu, und zweifellos sind auch andere, sonst relativ gutartige Bewohner der Tonsillen, wie hier der Mikrococcus flavus, gelegentlich einmal imstande, eine schleichende Endocarditis zu verursachen."

Curschmann und Morawitz sind ebenfalls der Meinung, daß das Postulat des Streptococcus viridans aufgegeben werden muß, und auch die Forschungen der jüngsten Zeit haben ergeben, daß der Strept. viridans nur in seltenen Fällen aus dem Blut gezüchtet werden kann, bei sonst gesicherter Diagnose einer Endocarditis lenta.

Im Dezember 1929 sagt Buchstab in seiner Arbeit über die Wesenseinheit der Endokarditiden, daß die Endocarditis lenta weder eine ätiol., noch pathologisch-anatomische, nicht einmal eine klinische Einheit darstelle. Er beschreibt einen Fall, wo alle Erscheinungen einer Sepsis fehlen. Nur wies er das Symptom der Trommelschlägerfinger auf, was bis jetzt noch nie bei einer verrucösen Endocarditis beschrieben war. Bisher galt dies Symptom bei acuten Herzerkrankungen als Zeichen einer End. lenta. Buchstab zieht den Schluß, daß dieses Zeichen auch bei der gewöhnlichen Endocarditis recurrens bestehen kann. Er findet seine Ansicht bestätigt, daß es keine besonderen, nur bestimmten Endokarditiden eigene, Symptome gibt, sondern nur eine wesenseinheitliche Endocarditis mit einer Mannigfaltigkeit ihrer klinischen

Aeußerungen. „Die Endocarditis lenta darf nicht als eine selbständige nosologische Einheit hingestellt werden. Wir haben es bei der Endocarditis lenta lediglich mit einer besonderen Form der Exazerbation der Endocarditis recurrens zu tun."

Um das Bild der acuten Endocarditis näher zu beleuchten, gebe ich jetzt die ausführliche Schilderung von Krankengeschichten aus der Med. Universitätsklinik zu Münster.

Der Uebersichtlichkeit halber teile ich das gesamte Material ein in:

1. Endocarditis ohne positiven Blutbefund;
2. Endocarditis mit positivem Blutbefund.

Krankengeschichten ohne bakteriellen Blutbefund.

1.

Anamnese: Mit 15 Jahren Nierenentzündung, geschwollene Füße. Mit 24 Jahren leichter Gelenkrheumatismus. Mit 30 Jahren Oberkiefer-Osteomyelitis. Februar 1927 große Schwäche und Kopfschmerzen. März 1927 öfters Halsschmerzen mit geringem Fieber. 11. 4. 1928 Schwellung der Füße und Knie. 13. 4. 1928 Schwellung der Hände und Schultern ,die nachmittags wieder verschwand.

Befund: Allgemeinstatus: Blasse Pat., dürftiger Ernährungszustand, Fieber bis 40°. Hals: Tonsillen zerklüftet. Herz: o. B. Innere Organe: o. B. Blut: Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörper = 88 mm. Urin: o. B. Therapie: Natr. salicyl.

Verlauf: 8. 4.: Temperatur klingt ab. Knie schmerzen, sind gerötet und geschwollen. Leises systol. Geräusch über der Valvula Mitralis. 26. 4.: Gelenke stärker geschwollen, schmerzen sehr (Rezidiv!). Täglich 6 g Natr. salicyl. 2. 5.: S.G. = 73 mm. 10. 5.: Besserung des Allgemeinzustandes, leichte Schwellung der Handgelenke und Druckschmerzhaftigkeit. 17. 5.: Subfebrile Temperatur, gutes Befinden. 9. 6.: Natr. salicyl wird abgesetzt. 18. 6.: Patientin fieberfrei, morgens noch geringe Schmerzen in den Handgelenken. Herz nicht verbreitert, erster Ton an der Spitze unrein. Seit 14 Tagen befindet sich Patientin außerhalb des Bettes. Sie wird mit Verhaltungsmaßregeln und Verordnung einer Badekur in Kreuznach entlassen.

2.

Anamnese: 1918 Grippe und Luftröhrenkatarrh und trockene Pericarditis. Pat. war ¼ Jahr bettlägerig. Seit 5 Jahren Druckgefühl in der linken Lendengegend, bei Anstrengungen und Erkältungen auch Schmerzen. Seit 5 Monaten leichte Kurzatmigkeit und Herzklopfen. Vor 3 Wochen, im Anschluß an eine Erkältung, plötzliches Druckgefühl in der Herzgegend, Schmerzen im Kopf und in der rechten Lende. Etwa 14 Tage Fieber bis über 39°.

Befund am 29. 12. 27. Allgemeinstatus: Mäßiger Ernährungszustand, blasses Aussehen. Herz: Herzgegend etwas vorgebuchtet. Grenzen verbreitert Ueber sämtlichen Ostien, besonders über der Valvula Aortae, lautes diastol. und leiseres systol. Geräusch. Puls etwas schnell, regelmäßig. R.R. 140/80 mm Hg. Innere Organe: o. B. Blut S.G. = 46 mm. Blutbild: Hb. 73%, Leuk. 14 700, Ery. = 4 650 000, F.J. = 0,79, Eos. 1 %, Stabk. 3 %, Segm. 80 %, Lymph. 16 %. Formolprobe nach Kürten negativ. Urin: o. B.

Verlauf: 7. 1.: Befinden auffallend gebessert. 11. 1.: Die anfänglich vorhandenen Temperaturen bis 38° gingen in wenigen Tagen zurück. Pat. wird mit Verhaltungsmaßregeln entlassen. August 28: Starke Herzbeschwerden, schwere Angina und Fieber zwischen 38 und 40°. Im Jahre 1929 wechselten ständig Tage des Wohlbefindens mit Tagen großer Herzschwäche. Herzbefund wie früher.

3.

Anamnese: Vor 4 Wochen Grippe. Temperatursteigerung bis 37,8°. Seitdem Appetitlosigkeit und allgemeine Mattigkeit.

Befund am 15. 3. 28: Allgemeinstatus: Blasses Aussehen, ausreichender Ernährungszustand. Herz: Rechte Grenze 1 Querfinger außerhalb des rechten Sternalrandes. Lautes systol. u. diastol. Geräusch über der Valvula Mitralis, über sämtlichen Ostien systol. Geräusche. Rö.-Bild: Nach rechts und links mäßig vergrößertes Herz mit ausgefüllter Herztaille. Gefäßschatten nicht verbreitert. Innere Organe: Lunge: Ueber der rechten Spitze verschärftes und verlängertes Inspirium, kein Katarrh. Leber: Ueberragt den Rippenrand um 2—3 Querfinger. Blut: S.G. = 66 mm. Blutkörperchenvolumen 30 %. Resistenz: Beginnende bei 0,40 Na Cl, komplett bei 0,34 Na Cl. Bilirubin im Serum: direkter Nachweis negativ, in-

direkter Nachweis unter 0,5 mg %. Blutkultur: steril. Blutbild:

	16. 3.	27.3	4. 4.	10. 4.	18. 4.	5. 5.
Hb.	50 %	62 %	66 %	68 %	76 %	79 %
Ery.	3 940 000	3 740 000	3 860 000	3 860 000	3 960 000	3 980 000
Leuk.	10 000	12 800	10 200	16 200	10 000	8 200
F. J.	0,7	0,88	0,9	0,9	0,9	0,9

Urin: o. B.

Verlauf: Hepatopson und Leberdiät werden gut vertragen. Keine Klagen, kein Fieber. Herzbefund wie früher. Gewichtszunahme von 5,1 kg. 5. 5.: Pat. wird gebessert entlassen. 28. 11. 29: Keine Herzbeschwerden. Im Liegen systol. Geräusch an der Herzspitze. Das Befinden des Pat. hat sich, mit den früheren Befunden verglichen, augenscheinlich gebessert.

4.

Anamnese: Mit 17 Jahren Knochenhautentzündung am rechten Kniegelenk. November 25 plötzlich starke Leibschmerzen. Nach weiteren 14 Tagen hohes Fieber bis 40° und starke Gelenkschmerzen.

Befund am 14. 6. 26: Allgemeinstatus: Herz: Linke Herzgrenze 1½ Querfinger außerhalb der Mammilarlinie. Spitzenstoß nicht fühlbar, deutliches Schwirren zu fühlen. Lautes systol. Geräusch über der Valvula Mitralis, ebenfalls lautes systol. und leiseres diastol. Geräusch über der Valvula Aortae. Pulsus celer et altus. Innere Organe: Leber und Milz leicht vergrößert. Lunge: hinten links unten leichte Schallverkürzung. Extremitäten: An den Knöcheln und der Tibiakante bis zur halben Höhe des Unterschenkels beiderseits Oedeme. Blut: **S.G. = 65 mm.** Blutbild: Hb. 53 %, Ery. 3 200 000, Leuk. 4800, F.J. 0,8. Blutkultur steril. Urin: E. ++. Im Sediment: viel Erythrocyten und Erythrocytenzylinder.

Verlauf: Pat. macht eine Carellkur durch, deutliche Ausschwemmung der Oedeme. 30. 4.: Wasserausscheidung in den letzten Tagen schlechter. Stärkerwerden der Oedeme. 4. 5.: Hautblutungen an den Füßen. 10. 5.: Oedeme schwellen immer mehr an. Ueber den unteren Lungenpartien reichlich klingende Rasselgeräusche. 19. 5.: Leicht blutiger Auswurf. Klagen über Atemnot. 25. 5.: Leichte Facialsparese links (Embolie). 30. 5.: Plötzliche Verschlimmerung des Zustandes, am nächsten Tag unter Dekompensationserscheinungen Exitus letalis.

Sektionsbericht: Schwere Endocarditis ulcerosa der Aortenklappen mit teilweiser Zerstörung der Klappensegel, Abklatsch-Endocarditis oberhalb und unterhalb der Klappen, ferner in ausgedehntem Maße auf der Rückfläche der anliegenden Mitralklappe. Streifenförmige Verfettung des Herzmuskels. Starke Hypertrophie des linken Ventrikels. Aeltere Infarkte in der Milz. Infektiöser Milztumor (chron.). Stauungslunge mit beginnender lobärer Pneumonie (rotes Stadium) im Mittel- und Unterlappen der rechten Lunge. Frische fibrinöse Pleuritis mit 500 ccm trübserösem Exsudat in der rechten Brusthöhle. Stauungsleber. Stauungsniere. Alte Narben auf den Spitzen beider Lungenoberlappen. Alte strangförmige Verwachsungen beider Pleuren. Zuckergußmilz. Eiterpfropfen in den Tonsillen. Cystischer Knoten im Mesenterium. Punktförmige Blutungen in der Haut, in den Pleuren, in der Schleimhaut der Trachea. Randemphysen der Lungen.

5.

Anamnese: Mit 13 Jahren Gelenkrheumatismus. 1923 Grippe. Vor 7 Wochen Anfall von Herzklopfen und hochgradige Atemnot. Vier Wochen darauf zweiter Anfall. Am 17. 11. 26 zwei weitere Anfälle. Nach Digitalis Besserung (akute Herzmuskelschwäche).

Befund am 19. 11. 26: Allgemeinstatus: Schlechter Ernährungszustand. Hochgradige Zyanose. Beschleunigte und angestrengte Atmung. Temperatur nicht erhöht. Herz: Rechte Grenze: Drei Querfinger rechts vom St.R. Linke Grenze: Zwei Querfinger außerhalb der M.C.L. M.r. = 5,5 cm. M.l. = 12,0 cm. Mitralkonfiguriertes Herz. Iktus verbreitert und verstärkt, im 5. wie im 6. Interkostalraum fühlbar. Lautes, scharfes, mehrfach abgesetztes systol. und leises diastol. Geräusch über der Valvula Mitralis, lautes diastol. Geräusch über der Valvula Aortae. Akzentuierter 2. Pulmonalton. Lebhafte Pulsation der großen Gefäße, systol. Wellenbewegungen in der Vena Jugularis. Puls relativ kräftig, regelmäßig. Innere Organe: Leber außerordentlich vergrößert, unterer Rand handbreit unterhalb des Rippenbogens. Milz o. B. Blut: Blutkultur steril. Urin: Eiweiß +, Esbach = 1,5 %. Mikroskop: Leukocyten und vereinzelte hyaline Zylinder. Therapie: Eisbeutel, flüssige Kost und Strophantin in kleinen Dosen.

Verlauf: 21. 11.: Geringe Diurese, etwa 300 ccm täglich. 22. 11.: Herzbefund unverändert, Puls zeitweise unregelmäßig. Das Röntgenbild zeigt einen nach rechts und links stark ver-

breiterten Herzschatten. Rechts oberhalb des Hilus fleckige Verdichtungen, links weniger. 23. 11.: Puls ist besser. Morgens gegen 10 Uhr akut eintretende Herzschwäche, Puls kaum fühlbar. Hochgradige Zyanose und Dyspnoe. Trotz Kampfer und Herzmittel keine Besserung. Nach 1 Stunde Exitus letalis.

Sektionsbericht: Verruköse Endocarditis an der Mitralis und den Aortenklappen. Dilatation des rechten und linken Herzens. Hypertrophie des rechten und linken Ventrikels. Stauungsleber, -lungen, -milz, -nieren und -magen. Lungeninfarkt im rechten Oberlappen. Aeltere Infarktnarben der linken Niere. Subepicardiale Blutungen, Pleurarerguß beiderseits. Gewicht des Herzens 400 g.

6.

Anamnese: 1915, 1917, 1921, 1923 und 1924 Gelenkrheumatismus, Beteiligung des Herzens. Pat. bezog eine Rente von 50 %. Klagen über Kurzatmigkeit, Schwindelgefühl, Ohrensausen und Herzklopfen.

Befund 1925: Herz: Grenzen beiderseits verbreitert. Ueber der Valvula Aortae blasendes diastol. Geräusch. Blutdruck — 150/50 mm Hg. Nach 10 Kniebeugen deutliche Zyanose und Dyspnoe. Pulsfrequenz steigt auf 140, der Blutdruck auf 225/70 mm Hg. Rö.-Bild: Herz in Schuhform mit außerordentlich exzentrischer Hypertrophie. Aorta im ganzen leicht verbreitert, Retrocardialraum diffus eingeengt. Aortenfenster sind verstrichen. Absteigende Aorta kaum verbreitert. Innere Organe: o. B. Urin: o. B. 1. 1. 1926: Pat. wird entlassen.

7.

Anamnese: Mit 10 Jahren Typhus. Bis vor 4 Jahren jedes Jahr Angina. Eine Mandeloperation wurde abgelehnt. November 28 während der ersten Gravidität plötzlich Schüttelfrost und Fieber, dieses wiederholte sich nach einiger Zeit. Am 24. Dezember wiederum Schüttelfrost und Fieber. Am 26. Dezember Partus, neun Tage nachher wieder Schüttelfrost. Es wurde eine Herzklappenentzündung festgestellt.

Befund am 28. 2. 29: Allgemeinstatus: Stark reduzierter Ernährungszustand. Normale Temperatur. Hals: Tonsillen walnußgroß. Kieferwinkeldrüsen beiderseits bohnengroß und empfindlich. Herz: Iktus zwei Querfinger außerhalb der M.C.L., schwach hebend. Aktion beschleunigt. Systol. Geräusche über sämtliche Ostien, besonders stark über der Valv. Mitralis. Innere Organe: Leber überragt den Rippenbogen um

einen Querfinger. Milz perkutorisch etwas groß. Extremitäten: Muskulatur stark atrophisch. Blut: Kultur steril. Formolprobe nach Kürten negativ. S.G. = 65 mm. Blutbild: Hb. = 60 %, Ery. = 3 000 000, Leuk. = 12 000, F.J. = 1. Urin: o. B. Therapie: Bettruhe, Eisblase, Flüssigkeitsbeschränkung auf 1000 ccm. Panflavin 3 × 7 Tabletten.

Verlauf: 2. 3.: Milz eben fühlbar. Bei geringen Anstrengungen Cyanose der Lippen und Dyspnoe. 11. 3.: Milz überragt den Rippenbogen um einen Querfinger. 16. 3.: Ständige leichte Cyanose, verfallenes Aussehen. Puls klein und weich. Am nächsten Tage stärkerer Frost und Fieberanstieg bis 40°. 20. 3.: Allgemeine Hinfälligkeit. Herz reicht rechts bis nahe an die vordere Axillarlinie. Milz ragt zwei Querfinger über den Rippenbogen hinaus. Temperatur ständig erhöht und intermittierend. 25. 3.: In der Nacht gegen 4 Uhr plötzlich Erbrechen und Unbesinnlichkeit. Komplette linksseitige Lähmung. Babinski beiderseits positiv. Geringe motorische Reizerscheinungen in den rechten Extremitäten. 26. 3.: Lähmung hält an, Bewußtsein gestört. Cheyne-Stokes Atmen. Deutliche Nackensteifigkeit, Kopf wird nach links gewendet gehalten. 27. 3.: Keine Aufhellung des Bewußtseins. Unter zunehmend cerebralen Erscheinungen Exitus letalis. Lumbalpunktion post mortem ergibt anfangs leicht blutigen, später klaren Liquor.

Sektionsbericht: Multiple Embolie in der rechten Hemisphäre, im Linsenkern, im Schläfenlappen. Hypertrophische Tonsillen, versprengter Schilddrüsenkeim, beiderseits Lungenemphysem, frische Endocarditis verrucosa an der Mitralis. Narbige Verengung des ostium atrioventriculare. Pericarditis serosa. Stauungsleber. Alter Milzinfarkt mit einer Art cystischen Umwandlung der Milz, mit Ausnahme des unteren Poles. Anämische Nieren. Der ungeheure Milztumor entpuppte sich als alter Milzinfarkt mit gallertig nekrotischer Umwandlung, z. T. Verflüssigung der alten Blutungen. Die Massen befanden sich in einer allseitig dickwandigen Kapsel, die an der oberen und unteren Seite abgeflacht aufsaßen.

8.

Anamnese: Juni 1924 plötzlich schwere Müdigkeit im Anschluß an eine Reise. 1925 Zunahme der Müdigkeit, Arbeitsunlust bis zur vollständigen Gleichgültigkeit, Nachlassen der Denkfähigkeit und Widerwillen gegen Nahrungsaufnahme. Gewichtsabnahme von 20 Pfd. in 6 Wochen. Anfang August zweimal blutiger Urin. Klagen über Mattigkeit, besonders beim Treppensteigen, Appetitlosigkeit und Durstgefühl.

Befund am 19. 8. 25: Allgemeinstatus: Reduzierter Ernährungszustand. Graue Gesichtsfarbe. Schleimhäute blaß. Herz: Systol. Geräusch über der Valv. Mitralis. Puls gut gefüllt, gespannt. R.R. = 142/72 mm Hg. Innere Organe: Leber um zwei Querfinger vergrößert. Milz o. B. Säurewerte des Magensaftes H Cl = — 15, Gesamtacidität = 4. Blut: **S.G. = 96 mm.** Blutbild: Hb. = 60 %, Ery. = 3 420 000, Leuk. = 3600, F.J. = 0,8. Blutkultur steril. Urin: Eiweiß +, mikroskop. Ery. und Leuk. Der Tierversuch gibt keine Anhaltspunkte für Tuberkulose der Niere. 10. 9.: Pat. wird gebessert entlassen. Januar 1926: Exitus letalis infolge allgemeiner Schwäche.

9.

Anamnese: Februar 1929 plötzliches Eintreten von Atemnot und Herzklopfen. Der konsultierte Arzt stellte einen Herzklappenfehler fest. Pat. besuchte bis zum 9. 3. das Krankenhaus seiner Heimatstadt, Besserung trat nicht ein. Klagen über große Mattigkeit und Schwäche.

Befund am 9. 3. 29: Allgemeinstatus: Temperatur nicht erhöht. Herz: Sichtbare Pulsation, verbreiterter und hebender Iktus, aufgehobene Herzbucht. Grenze links 1½ Querfinger außerhalb der M.L. praesystol. Geräusch über der Valv. Mitralis, erster Ton an der Spitze paukend. R.R. = 150/95 mm Hg. Innere Organe: o. B. Blut: **S.G. = 65 mm.** Blutbild: Hb. = 49 %, Ery. = 2 700 000, Leuk. = 5000, F.J. = 0,9. Urin: E. +, mikroskop. Leuk. und einige Ery.

Verlauf: 28. 3.: Täglich etwas Nasenbluten. 2. 5.: Im Anschluß an ein Römisch-Irisches Bad Krampfanfall, der ¼ Std. dauert. Nach Kardiazol-Injektion sofortige Besserung. 3. 5.: Angestrengte und vertiefte Atmung. Nach einer Lumbal-Punktion keine Besserung der Atemnot, vorübergehende Erleichterung nach einer Infusion von 300 ccm 5prozentiger Calorose-Lösung mit Euphyllin. Nachts starke Unruhe. Gegen 12 Uhr wird der Kranke unklar. Es stellt sich ein Lungenödem ein. Um 14 Uhr vollständige Bewußtlosigkeit. Um 17 Uhr kurzer Krampfanfall und darauf sofort Exitus letalis. Die Temperatur während des ganzen Krankheitsverlaufes subfebril.

Sektionsbericht: Tracheitis, eitrige Bronchitis, Pleuritis fibrinosa links, im geringen Grade exsudativa, verkalkte subpleurale Lymphknoten, alte Endocarditis und Narben an der Mitralis, frische verrucöse Endocarditis ebendort. Magen: état mammeloné. Beiderseits durch Narben weitgehend veränderte Nieren. Nierenbecken unregelmäßig cystisch erweitert. Erweite-

rung der Ureteren rechts mehr als links, links mit einer narbigen Striktur in halber Höhe. Erweiterung der Samenbläschen, Mitralstenose. Hypertrophie des linken Ventrikels.

10.

Anamnese: Als Kind immer schwächlich, viel Erkältungen und Husten. Im letzten Jahr setzte Patientin in der Schule aus, weil die Regel sehr stark war und der Arzt den Unterricht verbot. Nach der Schulentlassung viel Seitenstiche und große Schwäche. 1924 leichte Lungenentzündung. 1927 nach einer länger dauernden Angina Hirnentzündung mit hohem Fieber. Klagen über dauerndes Schwindelgefühl.

Befund am 15. 11. 28: Allgemeinstatus: Blasses Aussehen. Ausreichender Ernährungszustand. Temperatur zwischen 37 und 37,6°. Herz: Iktus außerhalb der M.C.L. Grenzen beiderseits verbreitert. Unreine Töne über sämtlichen Ostien. Rö.-Bild: Mitralherz. Innere Organe: o. B. Blut: Blutbild: Hb. = 80 %, Ery. = 4 000 000, Leuk. = 12 000, F.J. = 1. Eos. = 1 %, Stabk. = 3 %, Segm. = 44 %, Lymph. = 49 %, Bas. = 3 %. S.G. = 14 mm. Urin: o. B. Patientin wurde entlassen.

Wiederaufnahme am 22. 1. 29: Befund und Beschwerden wie damals. Blutkultur steril, Formolprobe negativ. Trypoflavininjektionen (5 ccm, 1proz. Lösung) sind ohne Erfolg. Strept.-Serum (viridans) intramuskulär hat keinen Einfluß auf die Temperatur und auch sonst keine Wirkung. Temperatur bis 38,6°. 12. 3.: Gegen den dringenden Rat der Aerzte verläßt Patientin die Klinik.

2. Wiederaufnahme am 30. 11. 29. Seit der Entlassung hat Patientin dauernd gelegen. Ständige Klagen über Schwindelgefühl, Mattigkeit, Stiche in der Herzgegend und Schweiß. Pat. machte kürzlich eine Angina durch. Am Herzen kein objektiver Befund, an der Herzspitze laut paukender erster Ton. Verwischter zweiter Ton. Zeitweise systol. Geräusch an der Basis. Formolprobe negativ. Keine Temperatursteigerungen. Blutbild: Hb. = 78 %, Leuk. = 10 400, Ery. = 3 600 000, F.J. = 1. Patientin wird wieder entlassen. An dem Befinden hat sich nichts Besonderes geändert, jedoch ist die Prognose ungünstig wegen der allgemeinen Schwäche.

11.

Anamnese: Außer einer Grippe während des Krieges nie krank. November 27 Kurzatmigkeit und Herzklopfen. Seit 6 Wochen geschwollene Beine. Seit 14 Tagen geschwollener Leib.

Befund am 25. 3. 28: Herz: Grenzen rechts zwei Querf., links drei Querf. verbreitert. Iktus hebend, verbreitert. Ueber sämtlichen Ostien systol. und diastol. Geräusche. Puls kräftig, regelmäßig. Leib: Aufgetrieben (Ascites). Innere Organe: Lunge: rechts hinten vom Schulterblatt abwärts absolute Dämpfung. Atemgeräusch aufgehoben. Links hinten kein Exsudat, vereinzelte Rasselgeräusche. Leber: überragt den Rippenbogen um zwei Querf. Milz: O. B. Extremitäten: Starke Oedeme der Unterschenkel. Blut: S. G. = 49 mm. Blutkultur steril. Urin: E. ++. mikroskop. viele Erythrocyten.

Verlauf: 1. 3.: Links hinten über der Lunge fast handbreite, absolute Dämpfung. Punktion ergibt 180 ccm seröses, klares Exsudat. Mikroskopisch: vereinzelte Leukocyten und Erythrocyten. 4. 3.: Sehr elendes Befinden. Puls erheblich weicher. Wenig bräunlicher Auswurf. 5. 3.: Pat. verweigert jegliche Nahrung. Keine Besserung auf Excitantien. Abends völlige Benommenheit. 11.15 Uhr plötzlich kurzes krampfartiges Verziehen des Gesichtes, Aussetzen der Atmung, Exitus letalis.

Sektionsbericht: Stauungsödeme an den unteren Extremitäten. Hypertrophie und Dilatation vorwiegend des linken Ventrikels. Ulceröse Endocarditis der Aortenklappen mit fast vollständiger Zerstörung der hinteren. Linke Lunge: Emphysem und Lungenödem im Oberlappen. Bronchopneunomie mit einigen Infarkten im Unterlappen. Pleuritis exsudativa links. Rechte Lunge: Oberlappen: Emphysem und Oedem. Mittellappen: Bronchopneunomie. Unterlappen: Pneunomie. Pleuritis exsudativa rechts mit fibrinösen Auflagerungen. Muskatnußleber mit Stauung und Verfettung. Milzstauung. Niereninfarkt links.

12.

Anamnese: Früher einige Male Halsentzündung mit Schluckbeschwerden. 1925 normale Schwangerschaft und Geburt. 1926/27 zweite Schwangerschaft. Leichte Kurzatmigkeit, Herzklopfen und Schwellung der Beine. 8. 6. 27 normaler Geburtsverlauf. 8 Tage nach der Geburt Blutung. Entfernung eines Placentarrestes. Temperatur bis 38° und Schüttelfrost. Verschlechterung des Allgemeinzustandes von Tag zu Tag. Zunehmende Kurzatmigkeit. Wechselnde Temperaturanstiege mit Schüttelfrost.

Befund am 27. VII. 27: Allgemeinstatus: Orthopnoe, Cyanose des Gesichtes, Subikterisches Aussehen. Herz: Grenzen rechts wie links verbreitert. Ueber Spitze und Basis leises diastol. Geräusch. Puls klein, weich, leicht unterdrückbar.

Innere Organe: Lungen: Nach unten zunehmende Schallaufhellung, einzelne bronchitische Geräusche. Leber: Ragt um drei Querf. über den Rippenbogen hinaus. Milz O. B. Blut: Kultur steril. Urin: E. +.

Verlauf: Auf Herzmittel spricht das Herz nicht an. Hochgradige Kurzatmigkeit. 28. 7.: Morgens Ausbruch kalten Schweißes. Pat. ist benommen, keinerlei Reaktion auf Herzimittel. Hochgradige Kurzatmigkeit. Exitus letalis.

Sektionsbericht: Alte Endocarditis mit frischen ulcerösen Auflagerungen an der Mitralklappe. Lungeninfarkte in beiden Lungen. Alte und frische Pleuritis. Pleurarergüsse rechts 600 ccm, links 200 ccm. Stauungsleber, septische Milz. Transsudat in der Bauchhöhle 200 ccm. Endometritis post partum.

13.

Anamnese: Mit 13 Jahren Gelenkrheumatismus. 1926 doppelseitige Mittelohrentzündung. September 28 starke Müdigkeit, Oktober 28 Schwindelgefühl. Zeitweise Schmerzen in der linken Seite, linkem Fuß, in beiden Waden.

Befund am 5. 11. 28: Allgemeinstatus: Reduzierter Ernährungszustand. Blasse Gesichtsfarbe, Temperatur 38°. Herz: Grenzen nach rechts und links um einen Querf. verbreitert. Ueber sämtlichen Ostien stark fauchendes systol. Geräusch. Puls klein, regelmäßig. Innere Organe: Leber: Etwas vergrößert. Extremitäten: Das rechte Hüftgelenk ist etwas geschwollen. Abduktion des Oberschenkels schmerzhaft. Rechte Hand nicht zu bewegen. Blut: Blutkultur steril, Formolprobe negativ. S. G. = 47 mm. Blutbild:

	8. 9.	5. 12.	16. 12.
Hb.	50 %	55 %	50 %
Ery.	3 380 000	4 340 000	3 380 000
Leuk.	9 000	7 000	8 200
F. J.	0,75	0,6	0,75

Urin: Mikroskop. einige Ery., Leuk. und Bakterien. Rachenabstrich: Staphylococcen und Streptococcen.

Verlauf: 7. 11.: Starke Stiche in der Herzgegend. Temperatur und Puls weiter schwankend. 24. 11.: Schmerzen in der Gegend der Milz, die leicht vergrößert erscheint. Abendliche Temperatur von 39°. 11. 12.: Pat. wird zusehends schwächer und anämischer. 18. 12.: Mittags Schlaganfall, Sprachlähmung. Starke Kreislaufschwäche. Blutkultur im Schüttelfrost steril. 19. 12.: Zunehmende Kreislaufschwäche. Lungenödem. Abends Exitus letalis. Keine Sektion.

14.

Anamnese: Herbst 1920 Schmerzen im Sprung- und Kniegelenk. Anschwellen der Gelenke. Haut entzündlich gerötet. Fieber und Schüttelfrost. Nach vierwöchentlicher Krankenhausbehandlung arbeitete Pat. wieder auf der Grube. November 25 dieselben Beschwerden. Es waren fast alle Gelenke befallen. Juni 26 Atembeschwerden und Herzklopfen. Klagen über allgemeine Mattigkeit und starkes Herzklopfen. Z. Zt. keine Gelenkschmerzen.

Befund am 21. 3. 27: Allgemeinstatus: Blasses Aussehen. Unternormaler Ernährungszustand. Herz: Ueber sämtlichen Ostien systol. und praesystol. Geräusche. Puls regelmäßig, beschleunigt, etwas schnell. Innere Organe: O. B. Blut: S. G. = 30 mm. Blutkultur steril. Blutbild: Ery. = 3 350 000, Leuk. = 4 200, Hb. = 60 %, F. J. = 0,9. Urin: E. +. Mikroskop.: mäßig viel Ery., einzelne Leuk., einzelne Hyaline- und Epithelzylinder.

Verlauf: 25. 3.: Dispargen, intravenös, wird schlecht vertragen. Starke allgemeine Hinfälligkeit. Glieder- und Kreuzschmerzen. Puls 100, mittelkräftig. 3. 4.: Nach Digipurat und Chinidin wird der Puls kräftiger und langsamer. 4. 4.: Unter Frösteln heftiger Temperaturanstieg bis 38,4°. 7. 4.: Langsamer Temperaturabfall. Blutkultur steril. 1. 5.: Starke Rückenschmerzen und Beklemmungsgefühl. Lautes gießendes systol. und praesystol. Geräusch über sämtlichen Ostien, am lautesten über der Spitze. 3. 5.: Bluttransfusion: 750 ccm Blut von der Ehefrau.

Blutbild vor der Transfusion:		nach der Transfusion:
Hb.	51 %	68 %
Ery.	3 725 000	4 350 000
Leuk.	10 800	8 600
F. J.	0,68	0,8

Nachts nach der Transfusion Schüttelfrost und Fieber bis 41°, rectal gemessen. Atmung wenig verändert. Dunkelblutiger Urin. Esbach = 1,9 % o. Mikroskop.: Massenhaft Ery. und Zylinder. 9. 5.: Blutkultur steril. Besseres Befinden. Temperatur klingt langsam ab. Leber reicht bis zwei Querf. unterhalb des Rippenbogens. 25. 5.: Leichte Oedeme an der Innenseite der Oberschenkel und auf dem Fußrücken. Seit mehreren Tagen frischblutiger, geballter Auswurf. Im rechten Unterlappen der Lunge Dämpfung mit tympanitischem Beiklang (Lungeninfarkt). Leber stark vergrößert. Zunahme der Herzinsuffizienz. 2. 6.: Sehr elender Allgemeinzustand. Gegen ärzt-

lichen Rat, auf eigene Verantwortung, wird der Kranke nach Hause entlassen. 19. 6. 29: Unter allgemeinen septischen Erscheinungen Exitus letalis.

15.

Anamnese: Mit 11 Jahren Scharlach ohne Komplikationen. Menarche mit 18 Jahren, Ausbleiben der Menses seit Frühjahr 1928. April 28 starke Schmerzen in der Nierengegend. September 28 Nierenentzünndung. Esbach = 2 % o. Im Urin Sanguis wochenlang +. In letzter Zeit Anschwellen der Füße. Starke Gewichtsabnahme.

Befund: Allgemeinstatus: Ausreichender Ernährungszustand. Blasse Gesichtsfarbe. Temperatur 38,4°. Herz: Grenzen: Links drei Querf. außerhalb der M.C.L. Rechts ein Querf. rechts vom St.R. An der Spitze lautes systol. Geräusch, das den ersten Ton vollkommen überlagert. Cor bovinum! Ueber der Valv. Pulmonalis deutliches systol. Geräusch, über der Valv. Aortae nur ganz schwach zu hören. Puls klein. Innere Organe: o. B. Extremitäten: Oedeme an beiden Unterschenkeln. Blut: S.G. = 134 mm. Blutbild: Hb. = 20 %, Ery. = 1 296 000, Leuk. = 7000, F.J. = 0,8. Sehr starke sekundäre Anämie. Blutkultur steril, Formolprobenegativ. Urin: E. + +, Esbach = 2—3,5 % o.

Verlauf: 9. 1. 29: Sehr lauter und klappender zweiter Pulmonalton. Oedeme an den Füßen. 20. 1.: Verschlechterung des Befindens. Zunehmende Oedeme. 23. 1.: Patientin erbricht alles, was sie zu sich nimmt. 25. 1.: Exitus letalis. Bei der Schwere der Erkrankung war die Prognose ernst. Jede Therapie war erfolglos.

Sektionsbericht: Aeltere und frische Endocarditis ulcerosa der Mitralklappe mit dichten Auflagerungen. Uebergreifen der entzündl. Veränderungen auf den linken Vorhof und auf die Sehnenfäden der Mitralklappe. Myodegeneratio cordis mit tigerstreifenförmiger Verfettung. Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Puriform geschmolzene Thromben im rechten Vorhof. Lungenödem. Milzinfarkt. Nebenmilz. Stauungstranssudate im Pericard, Pleurahöhle und Bauchhöhle. Allgemeine Anämie.

16.

Anamnese: Vor mehreren Jahren ungeklärte Temperatursteigerungen. 4. 12. 28 Appendectomie. Zunächst glatter Verlauf. 9. 12. morgens ½6 Uhr plötzlich schwerster Kollaps. Keine Cyanose. Erholung nach intravenöser Kardiazol-Injektion, jedoch Auftreten von Konvulsionen. Reflexe im Beginn nicht auslösbar.

Temperatur bis 38°. Keine typisch sept. Kurve. Täglich stenokardische Anfälle. Einmal systol. Geräusch an der Spitze. Blutkultur zweimal steril.

Befund am 23. 1. 29: Rachen: Tonsillen rechts hypertrophisch. Rachenabstrich: Staphylococcen und Streptococcen. Herz: Töne rein. Innere Organe: Ueber beiden Spitzen leichte Dämpfung und rauhes Atmen. Blut: Formolprobe negativ. Blutbild: Hb. = 80 %, Erythroc. = 4 020 000, Leukoc. = 9400, F.J. = 1. Urin: E. +.

Verlauf: 9. 2.: Tonsillen schmerzen stark, sind gerötet und geschwollen. 5. 2.: Leises systol. Geräusch über der Valv. Mitralis. Temperaturen bestehen weiter. 5. 3.: Starke Schmerzen in der Herzgegend, die in den Arm ausstrahlen. Blässe des Gesichtes. 11. 3.: Es werden 10 ccm Blut vom Bruder injiziert. Keine Reaktion. Befinden unverändert. 20. 3.: 2. Blutinjektion. Am Abend Fieberanstieg bis 38,2°. 10. 4.: Bisher 5 Blutinjektionen reaktionslos vertragen. 19. 4.: Da immer noch leichte Temperaturen bestehen, wird eine Tonsillektomie vorgeschlagen. Verlegung nach der Halsklinik.

Wiederaufnahme 29. 4.: Operation gut verlaufen. Auf den Tonsillen beiderseits noch Beläge. 2. 5.: Anfälle von Herzstichen, während der Anfälle zweimal Extrasystolen, keine Herzgeräusche. 14. 5.: Anfall von „Herzstichen". Objektiv kein Befund am Herzen. Manierierte Sprache. Auf Chinin keine Beeinflussung der Temperatur. 31. 5.: Allgemeinbefinden gut. Patientin steht jeden Tag 1—2 Stunden auf. Kein Herzbefund. Starke psychische Ueberlagerung der Beschwerden. Temperatur 37,7°. 7. 4.: Gutes Allgemeinbefinden. Auf Wunsch wird Patientin mit genauen Vorschriften entlassen. Die Operation von Bier ist zwecklos. Bei 5 Stellen wurde sie einstimmig abgelehnt. Geheimrat Bier selbst empfiehlt sie z. Zt. nicht. Januar 1930: Patientin befindet sich sehr gut und will ihren Beruf wieder aufnehmen.

17.

Anamnese: Als Kind Masern. Mit 11 Jahren Lungenentzündung. Dezember 28 Fieber und Rheumatismus. Schmerzen und Schwellung der Gelenke. Starke Magenbeschwerden.

Befund am 19. 2. 29: Allgemeinstatus: Kräftig gebaut. Ausreichender Ernährungszustand. Herz: Ueber der Spitze systol. und leises diastol. Geräusch. Innere Organe: o. B. Extremitäten: Nägel wie Trommelschlägerfinger. Blut: S.G. = 68 mm. Meinicke Trübungsreaktion ist + ver-

dächtig. Agglutination: Gruber-Widal 1 : 100 +. Bact. Bang 1 : 400 +. Urin: E. +. Mikroskop. Leukoc., Erythroc., granulierte Zylinder.

Verlauf: 1. 3.: Leicht verschlechtertes Allgemeinbefinden. 20. 3.: Injektion von 10 ccm Eigenblut. Keine Reaktion. Anämisches Aussehen. 23. 3.: Nach Dispargeninjektion Erhöhung des Fiebers. 3. 4.: Nachts plötzlich Nasenbluten. 8. 4.: Wieder Nasenbluten und Schüttelfrost. Elendes Befinden, Kurzatmigkeit. Deutliches systol. und diastol. Geräusch über dem Sternum. 11. 4.: Wieder starkes Nasenbluten. Schlechter Allgemeinzustand. Hohe Temperaturen. 17. 4.: Nach Traubenzuckerinjektionen + Scillaren Nachlassen der Herzstiche. Temperatur morgens 37,4°, abends 39,2—39,9°. Injektion von 10 ccm Blut von einem Bekannten (intraglutäal). Fieberanstieg bis 39°. 20. 4.: Schlechter Allgemeinzustand. Hohe sept. Temperatur. Aphonie der Stimme. Spezialärztl. Untersuchung: Rhinitis sicca, Laryngitis sicca. Nach der Untersuchung heftiges Erbrechen. 29. 4.: Absetzung aller Medikamente. Seit einigen Tagen ist das Fieber unter 39° gesunken. Leber steht handbreit unter dem Rippenbogen vor. 10. 5.: Stimme wieder klar. Starke Euphorie. Kein Schlaf ohne Narkotica. 14. 5.: Sehr elendes Befinden. Pat. schläft fast den ganzen Vormittag, Herz stark verbreitert. Ueber den Lungen hinten beiderseits Tympanie, rauhes Atmen und überall mittelblasige, klingende Rasselgeräusche. Andeutung von perikardialem Reiben. Cyanose der Hände. Trommelschlägerfinger. Starke Oedeme der Beine. 18. 5.: Starker Anfall von Stenocardie. Geringe Cyanose der Lippen. Hohes Fieber. 23. 5.: Nachts große Unruhe. Pat. im Fieber nicht orientiert über Ort und Zeit. Rostfarbenes, blutiges Sputum, Rasselgeräusche über allen Lungenteilen. Leber reicht bis in Nabelhöhe, Milz bis drei Querfinger unter den Rippenbogen. Starker Mete orismus. Salicyl und Digitalis werden abgesetzt. 1. 6.: Progrediente Schwäche. Starke Atemnot. Blutiges Sputum. Lungeninfarkt rechts. Hochgradige Stenocardie. Besserung nach Hexeton. Keine Nahrungsaufnahme. 2. 6.: Stenocardischer Anfall. Pat. schläft den ganzen Tag. Lautes Trachealrasseln. 3. 6.: Hochgradige Atemnot, Erleichterung nach Hexeton. Pat. schläft gut ein gegen 6,30 Uhr. 8,15 Uhr wacht er auf infolge starken Hustens, wobei er erbricht. Infolge der Anstrengung des Aufrichtens starke Atemnot und heftiger Schmerz in der rechten Seite. Blässe des Gesichtes, Cyanose. 8,30 Uhr infolge Lungenembolie Exitus letalis.

Uebersichtsstatistik der Endocarditis

Nr.	Diagnose:	S.G.	Puls:	Milz:	Leber:
1.	E. verrucosa	73 mm	regelmäßig	O. B.	O. B.
2.	E. verrucosa	46 mm	etwas schnellend regelmäßig	O. B.	O. B.
3.	E. verrucosa	66 mm	regelmäßig	O. B.	um 2 Querfinger vergrößert
4.	E. verrucosa	—	relativ kräftig, regelmäßig	O. B.	stark vergrößert
5.	E. verrucosa	—	regelmäßig, beschleunigt	O. B.	O. B.
6.	E. verrucosa	65 mm	klein, weich	perkutorisch, etwas groß	um 1 Querfinger vergrößert
7.	E. ulcerosa	65 mm	regelmäßig	O. B.	O. B.
8.	E. ulcerosa	65 mm	celer et altus	leicht vergrößert	leicht vergrößert
9.	E. lenta	49 mm	kräftig, regelmäßig	O. B.	um 2 Querfinger vergrößert
10.	E. lenta	96 mm	gut gefüllt, gespannt	O. B.	um 2 Querfinger vergrößert
11.	E. verrucosa	10 mm	klein, weich	O. B.	O. B.
12.	E. septica		klein, weich, beschleunigt	vergrößert	um 3 Querfinger vergrößert
13.	E. septica	47 mm	klein, Frequenz schwankt	leicht vergrößert	O. B.
14.	E. septica	30 mm	regelmäßig, beschleunigt	O. B.	um 2 Querfinger vergrößert
15.	E. ulcerosa	134mm	klein, weich	O. B.	O. B.
16.	E. ulcerosa	—	regelmäßig	O. B.	O. B.
17.	E. ulcerosa	68 mm	regelmäßig	um 3 Querfinger vergrößert	handbr. vergrößer

ohne bakteriellen Blutbefund.

Urin:	Extremitäten:	Ausgang:
O. B.	O. B.	Gebessert entlassen
O. B.	O. B.	Ungebessert
O. B.	O. B.	Gebessert
E. + Leukoc. u. hyal. Zylinder	O. B.	Exitus letalis
O. B.	O. B.	Entlassen
O. B.	O. B.	Exitus
E. +. Viele Leukoc. und Erythroc.		Exitus
E. ++. Viele Erythroc. und Zylinder	Petechien an den Füßen. Starke Oedeme d. Beine	Exitus
E. ++. Viele Erythroc.	O. B.	Exitus
E. +. Erythroc. und Leukoc.	O. B.	Exitus
O. B.	O. B.	Ungebessert entlassen
E. +	Starke Oedeme beider Beine	Exitus
E. +	O. B.	Exitus
E. ++. S. ++. Massenhaft Erythroc., hyal. Zylinder	Leichte Oedeme am Fußrücken	Exitus
E. ++.	Oedeme des Unterschenkels	Exitus
E. +.	O. B.	Gebessert
E. +. Leukoc., Erythroc. u. granul. Zylinder	Trommelschlägerfinger. Starke Oedeme d. Beine	Exitus

Krankengeschichten mit positivem Blutbefund.

1.

Anamnese: Außer einer Grippe war Pat. immer gesund. Seit 7 Wochen Gelenkschmerzen. Er konnte plötzlich eines Morgens nicht aufstehen. Beide Kniegelenke waren geschwollen. Gleichzeitig bestand eine Angina. Während der ganzen Zeit abendliche Temperaturen von 38,5—39°. Pat. lag dauernd zu Bett.

Befund: Herz: Paukender erster Mitralton. Leises systol. Geräusch über der Valv. Pulmonalis. Im Rö.-Bild erscheint das Herz quergelagert. Innere Organe: o. B. Blut: **S.G. = 53 mm.** Blutbild: Hb. = 57 %, Erythroc. = 2 960 000, Leukoc. = 23 200, F.J. = 0,9. Urin: o. B.

Verlauf: 6. 5.: Täglich 3 × 18 Tropfen Sol. arsen. Fowleri. 13. 5.: S.G. = 25 mm. Besseres Allgemeinbefinden. 19. 5.: Leises systol. Geräusch über der Valv. Mitralis. Die Kur mit Fowlerscher Lösung ist beendet. Blutbild nach der Kur: Hb. = 74 %, Erythroc. = 4 460 000, Leukoc. = 14 400, F.J. = 0,8. 26. 5.: Bei unerlaubtem Aufstehen fällt Pat. auf das rechte Knie. Dieses ist stark geschwollen. Es werden Eisblase und Bettruhe verordnet. 9. 6.: Blutkultur steril. 17. 6. bis 24. 6.: Blutkultur: **Staphylococcus albus + (keine Verunreinigung).** 27. 6.: Plötzlicher Temperaturanstieg auf 38,2°. Keine objektiven Veränderungen nachweisbar. 1. 7.: Blutkultur steril. 3. 7.: Pat. wird entlassen. Gewichtszunahme von 13,3 kg. 19. 11. 29: Auf Nachfrage beim behandelnden Arzt erhalten wir folgende Nachricht: Pat. ist arbeitsfähig, starke Schweiße, sonst keine Beschwerden.

2.

Anamnese: Als Kind Masern, Diphtherie und Stickhusten. Menarche mit 16 Jahren, vierjähriges Aussetzen des Menses. Seit 5 Jahren wieder regelmäßig. Mit 8, 15 und 19 Jahren Gelenkrheumatismus, Fieber über 40°. Mit 23 Jahren Grippe. Sommer 28 Muskelschmerzen in Füßen und Beinen. Oktober 28 plötzlich eintretende Magenkrämpfe und Erbrechen. Außerdem Knie- und Schultergelenkschmerzen. Fieberanstieg bis 38,9°. 3 Wochen Krankenhausbehandlung, auch nach der Entlassung Fortbestehen der Schmerzen. Jetzige Beschwerden: Gelenk- und Kopfschmerzen. Herzklopfen beim Treppensteigen, starke Nachtschweiße, Fieber zwischen 37,4 und 38,5°. Nach längerem Gehen geschwollene Füße.

Befund: Allgemeinstatus: Leidlicher Ernährungszustand, gerötete Wangen. Herz: Grenzen rechts wie links um einen Querfinger verbreitert. Herzbucht aufgehoben, Spitzenstoß leicht hebend. Ueber der Spitze lautes systol. bezw. praesystol. Geräusch. Zweiter Pulmonalton akzentuiert. Innere Organe: o. B. Extremitäten: Beide Sprunggelenke und das Grundgelenk des 4. linken Fingers sind geschwollen. Keine Oedeme. Blut: **S.G. = 57,5 mm.** Blutbild:

	10. 12. 28	16. 3. 29	1. 4. 29	11. 6. 29
Hb.	75 %	65 %	55 %	48 %
Erythroc.	3 560 000	4 080 000	3 040 000	2 380 000
Leukoc.	6 000	9 300	17 200	23 800
F. J.	0,9	0,8	0,9	1

Urin: E. (+). Mikroskop.: o. B.

Verlauf: 30. 12. abends Schüttelfrost. Nachlassen der Gelenkschmerzen. Blutkulturen zu wiederholten Malen steril, Formolprobe negativ. 4. 1.: Starke Schmerzen im linken Oberbauch (Embolie bezw. Infarkt in der Milz). 9. 1.: Abends 39,1° Temperatur. Blutkultur steril. 7. 2.: Starke Halsschmerzen, die sich nach Halswickeln bessern. Rachenabstrich: Staphylococcus aureus. 18. 2.: Heftige Schmerzen und Schwellung der Milz. Patientin erbricht achtmal am Tage. 7. 4.: Starke Stiche in der rechten Seite, besonders beim Ausatmen, etwas Husten und Auswurf. 14. 4.: An der linken Innenhand tritt eine schmerzhafte Schwellung auf (Embolie?). 22. 4.: Abends geringe Schwellung auf dem Fußrücken, Handschwellung geht zurück. 26. 4.: Patientin sehr hinfällig. Linke Herzgrenze: Zweieinhalb Querfinger außerhalb der M.C.L. Ueber der Spitze lautes blasendes systol. Geräusch, fortgeleitet über allen Ostien. Kein Kapillarpuls. Trommelschlägerfinger. Milz deutlich vergrößert, Leber überragt den Rippenbogen um einen Querfinger. Starkes Herzklopfen auch in der Ruhe. 24. 5.: Leber um drei Querfinger vergrößert. 28. 5.: Blutkultur: **Staphylococcus albus.** Agglutination im Blut: Staphylococcus albus 1 : 400 + (Spontanagglutination). Streptococcus haemolyticus 1 : 100 +, Streptococcus viridans 1 : 100 +, Bact. Bang Kiel 1 : 100 +, Bact. Bang Dr. Sachnoeh 1 : 200 +. 2. 6.: Verschlechterung des Zustandes. Sauerstoffinhalation. In den nächsten Tagen leichte Benommenheit, später völlige Benommenheit. Keine Anzeichen mehr von Embolien. 13. 6.: Exitus letalis.

Sektionsbericht: Ulceröse Entzündung der Mitralklappen, vorwiegend verrucöse Entzündung der Aortenklappen, Hypertrophie des rechten, Dilatation des linken Ventrikels. Chronische Stauungslungen, Stauungsödem. Infektiöse Milzschwellung, Infarkt in Milz und Nieren, Stauungsfettleber. Abgelaufene Cholelithiasis und Schrumpfung der Gallenblase. Blutung in der Pia mater unter der linken Großhirnhälfte.

3.

Anamnese: Anfang Juli 29 erkrankte Patientin mit allgemeiner Müdigkeit und Rückenschmerzen. Einige Tage später Schmerzen in beiden Kniegelenken, weniger stark in den Fußgelenken. Bis zum 7. 10. 29 Fieber bis 39,5°.

Befund am 11. 11. 29. Allgemeinstatus: Reduzierter Ernährungszustand. Blasses Aussehen. Herz: Starkes systol. Geräusch über der Valv. Mitralis. Innere Organe: o. B. Blut: Kultur steril. S.G. = 60/91 mm. Blutbild: Hb. = 68 %, Leukoc. = 9800, Erythroc. = 3 740 000, F.J. = 0,9; Eos. = 2 %, Stabk. = 17 %, Segm. = 55 %, Lymph. = 24 %, Monoc. = 2 %

Verlauf: 19. 11.: Nach Salicyl Ohrensausen, Appetitlosigkeit und Hautjucken. 22. 11.: 39,5° Fieber. Formolprobe negativ. 25. 11.: Zweite Blutkultur steril. Geringe Schmerzen im linken Hüftgelenk. 4. 12.: An der Streckseite des rechten Oberarmes Hautblutungen. 7. 12.: Rachenabstrich: Micrococcus catarrhalis, Pneumococcen. Blutkultur: **Staphylococcus albus** (keine Verunreinigung). 10. 12.: Urin: E. +. Mikroskop.: Zahlreiche Erythroc. und Leukoc., granulierte Zylinder. 16. 12.: Temperaturen normal. Geringe Cyanose des Gesichts. 19. 12.: Nachmittags um 18,30 Uhr plötzlich Collaps mit Lungenembolie. Blutig schaumiger Auswurf. Patientin ist cyanotisch, mit kaltem Schweiß bedeckt. 5 Minuten später akuter Verwirrungszustand. Schmerzen in der Herzgegend. Puls unregelmäßig. Nach 15 Minuten ist Patientin wieder völlig klar. Puls 136 Schläge in der Minute. 26. 12.: Ansteigen der Temperatur auf 39°. Ueber allen Ostien, mit Ausnahme der Valv. Pulmonalis, leichtes systol. Geräusch, über der Mitralklappe lautes systol. Geräusch. Große Mattigkeit der Patientin. 31. 12.: Ab und zu Schmerzen in der Milzgegend. 22. 1. 30: Blutkultur: Staphylococcus albus + +. 31. 1.: Schmerzen in beiden Kniegelenken. 9. 2.: Auftreten von sept. Durchfällen. 18. 2.: Sept. Durchfälle hören auf. Weitere erhöhte Temperatur. Re-

latives Wohlbefinden, zufriedenstellender Appetit. 6. 3.: Auf Wunsch der Eltern entlassen. Staphylo-Yatren, Salicyl, Dispargen ohne Erfolg.

4.

Ein sehr interssantes Bild einer Gonococcensepsis bietet folgende Krankengeschichte:

Anamnese: Als Kind Masern. Januar 1926 akute Gonorrhoe. Arthritis beider Handgelenke. Zuerst fieberfrei, später Schüttelfrost und hohes Fieber (40°). Mitte September Schmerzen in der rechten Brustseite, Gewichtsabnahme von 30 Pfd.

Befund: Allgemeinstatus: Elend aussehender Pat. Herz: Iktus nicht fühlbar. Herzgrenzen: Rechts ein Querfinger außerhalb des St.R., links ½ Querfinger außerhalb der M.L. Ueber sämtlichen Ostien weiches systol. Geräusch, zweiter Pulmonalton stark betont. Puls regelmäßig, beschleunigt, wenig gefüllt, wenig gespannt. Lungen: Hinten rechts und links Dämpfung, rechts leichte Schallverkürzung. Atemgeräusch fast aufgehoben. Rechts vorn leichtes Reiben. Leber und Milz: o. B. Blut: Blutkultur: 1. in Agar, 2. in Ascitesagar **Staphylococcus albus,** keine Streptococcen, keine Gonococcen. Urin: Steriler Urin: Staphylococcus albus, grampositive Diplococcen und Stäbchen. Pleurapunktat. Staphylococcus albus.

Verlauf: 6. 10.: Abends 39,6° Fieber, Schüttelfröste, Schweißausbrüche. Blutkultur: 2 Platten steril, 3. Platte durch Staphylococcus albus und grampositive dicke Stäbchen verunreinigt. Leukoc. = 20 400. 10. 10.: Herzbefund unverändert. Puls klein, weich. Urinsediment: einige Erythroc., mäßig viel Leukoc., wenig Hyaline- und granulierte Zylinder. 19. 10.: Allgemeinbefinden gebessert. Temperaturen periodisch bis 39,6°. 31. 10.: Weniger hoher Fieberanstieg mit kleinen Remissionen. 16. 11.: Nach der letzten Dispargeninjektion Kopfschmerzen, Hitzegefühl, Schweißausbrüche. Leichte Druckempfindlichkeit der großen Gefäße in der Schenkelbeuge. Abends Fieberanstieg bis 39,6°, kein Schüttelfrost. 29. 11.: Urin: E. +. 3. 12.: Unterhalb der Hilusgegend feuchte, mittel- und großblasige Rasselgeräusche. Blutiggefärbtes Sputum. Pleurapunktion ergibt kein Exsudat. Herzbefund unverändert. 7. 12.: Nach drei Argoflavininjektionen deutlicher Temperaturabfall. 15. 12.: Starkblutiger, schmutzig trüber Urin. Große Mattigkeit, Schmerzen in der linken Niere. Urinsediment: Mäßig viel Erythroc., reichliche Erythrocytenzylinder, einzelne granulierte Zylinder. 22. 12.: Urin noch stark blutig, aber deutlich aufgehellt. Temperatur nicht über 38°.

10. 1.: Im Urin Blut +. Die Cystoskopie ergibt normale Verhältnisse. 20. 1.: Bis jetzt drei Eigenblutinjektionen, 10 ccm intraglutäal, die ohne merkliche Reaktion blieben. Klagen über starke Schwerhörigkeit ohne Schmerzen (Tubenkatarrh). 6. 2.: Sehr elender Allgemeinzustand und Schwindelanfälle. Puls etwas unregelmäßig. Milz undeutlich palpabel. Urin leicht blutig. 29. 2.: Nach der letzten Argoflavininjektion elendes Befinden. Blasse Gesichtsfarbe. Seit der Nacht wieder stark blutiger Urin. 10. 3.: Bakteriol. Befunde. Blut: Rest-N. = 24 mg%. Urin 468 mg% Na Cl. 14. 3.: Urin 409,5 mg% Na Cl. 17. 3.: Urin 234 mg% Na Cl. 21. 3.: Urin 292,5 mg% Na Cl, merklicher Kräfteverfall. 26. 3.: Urin 175,5 mg% Na Cl. 29. 3.: Blut: Rest-N. = 15,5 mg%. 29. 3.: Staphylococcen Yathren-Injektion werden abgesetzt wegen des hochgradigen Schwächezustandes des Pat. Heftiger Widerwillen gegen Nahrungsaufnahme. Stuhl dünnbreiig mit flüssigem, dunklem Blut gemischt. Lungen außer der alten rechten Pleuraschwarte ohne Befund. Herzgrenze rechts 2 Querfinger außerhalb der M.L. Ueber der Spitze bis zum linken Sternalrand hin deutliches systol. und kürzeres undeutliches diastol. Geräusch. Puls klein, weich, beschleunigt. 15. 4.: Verschlechterung des Befindens. Zunehmende Oedeme an Oberschenkeln und Gesäß. Injektionen von Scillaren, Hexeton mit Traubenzucker, Strophantin werden schlecht vertragen. Unregelmäßige Temperatursteigerungen wie bisher. Dämpfung rechts unterhalb der Scapula, verschärftes Atmen und spärliche mittelgroßblasige, feuchte Rasselgeräusche. (Es handelt sich um einen embolisch-pneumonischen Herd.) 24. 4.: Lungenbefund geschwunden. Oedeme sind zurückgegangen. Puls langsamer, dickrot. Seit dem 11. 4. Gewichtszunahme von 3 kg. Milz erheblich vergrößert und tastbar. 27. 5.: Oedeme an den Unterschenkeln. 14. 7.: Keine Temperaturen über 37,5°. Zunahme der Ascitesflüssigkeit in den letzten Tagen. Punktion ergibt 2,2 l, spez. Gewicht = 1007. Ascitestranssudat steril. 7. 9.: Sehr elender Eindruck. Starke Oedeme an den Beinen. 20. 9.: Leib stark aufgetrieben, Ascitesflüssigkeit = 4700 ccm. 28. 9.: Oedeme an den Augenlidern, Beine stark ödematös. Puls klein, zeitweise ausgesprochene Euphorie. Zunahme des Ascites. 10. 10.: Weiterer Kräfteverfall. 11. 10.: Exitus letalis.

Sektionsbericht: Ascites, Pleuratranssudat links. Pleuritische Verwachsungen rechts hinten unten und mit der Zwerchfellkuppe, Emphysem der vorderen Lungenabschnitte, Lungenödem, einige kleine Lungeninfarkte rechts und links. Hä-

morrhagische Nephritis. Verkalktes Lymphknotenpaket im Mesenterium. Decubitus. Stauungsmilz. Stauungsfettleber. Im Herzblut hämolytische Streptococcen. Die Sektion des in Formalin gehärteten Herzens ergab völlig normale Verhältnisse. Mikroskop. Niere: Embolische Herdnephritis, interstitielle Rundzelleninfiltrate, tubuläre Degeneration. Milz: Stauungsinduration. Leber: Stauungsfettleber. Lunge: Septische Infarcierung.

5.

Anamnese: 1910 Angina mit Fieber. 1912 Malaria (auf einer Pflanzung in Kamerun tätig). 1925 wieder Angina mit Fieber. 1926 Erkältung mit Lungenkatarrh, hierbei wurde ein alter Herzfehler festgestellt.

Befund: Allgemeinstatus: Kräftiger Mann. Guter Ernährungszustand. Blasse Schleimhäute. Rachen: Tonsillen zerklüftet, nicht vergrößert. Herz: Ueber der Spitze lautes blasendes systol. und undeutliches kurzes diastol. Geräusch. Ueber der Basis leises systol. und gießendes diastol. Geräusch. Puls leicht gespannt, etwas schnellend, leicht dikrot. Innere Organe: o. B. Blut: Hb. = 38 %, Erythroc. = 2 525 000, Leukoc. = 5400, F.J. = 0,76. Urin: E. +. Mikroskopisch: Wenige Erythroc. und Leukoc., wenig Hyaline und granulierte Zylinder.

Verlauf: 9. 2.: Jede Nacht von 12—3 Uhr unter Frösteln Fieberanstieg bis 39°. Früh morgens unter Schweißausbruch Fieberabfall. Blutkultur im Fieber steril. 23. 2.: Fieber unverändert hoch mit tiefen Remissionen, morgens Schweißausbrüche. Abnahme der Kräfte, elendes, blasses Aussehen. Blutkultur: **Streptococcus viridans.** Puls schnellend. Milz vergrößert. 28. 2.: Schmerzen beim Schlucken. Heisere Stimme. Rachen und Kehlkopf gerötet. 29. 2.: Volkommene Heiserkeit. Starke Schmerzen beim Schlucken. 2. 3.: Sehr elendes Befinden. Während Pat. sich im Bett aufrichtet, um zu trinken, sinkt er plötzlich um, ohne vorher Beschwerden geäußert zu haben. Exitus letalis.

Sektionsbericht: Recidivierende Endocarditis der Aorten- und Mitralklappen mit teilweiser Zerstörung des Klappengewebes. Abklatsch-Endocarditis. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, Hypertrophie des rechten Ventrikels. Sept. Milztumor mit mehreren Infarkten. Tonsillenabsceß, submucöse eitrige Infiltration und starkes Oedem des Pharynx und Kehlkopfeingangs. Lungenödem, alte pleuritische und pericarditische Verwachsung.

6.

Anamnese: Als Kind Masern und Scharlach. Mit 12 Jahren Feststellung eines Herzfehlers. Mit 38 Jahren Blutvergiftung nach einem Hundebiß. November 26 Unwohlsein mit Schüttelfrost und Fieber bis 38,5°. Gliederschmerzen, besonders im linken Fußgelenk.

Befund: Allgemeinstatus: Blasses Aussehen. Mittelmäßiger Ernährungszustand. Herz: Ueber der Spitze systol. Geräusch. Rö.-Bild: Auf der Herzfernaufnahme ist der Herzschatten im ganzen etwas vergrößert. Der linke Ventrikel springt etwas stärker vor. Blut: Hb. = 50 %, Erythroc. = 5 352 000, Leukoc. = 11 000, **F.J. = 0,47,** S.G. = 31 mm. Blutkultur: **Streptococcus viridans.** Urin: o. B.

Verlauf: 17. 1.: Gutes Allgemeinbefinden. Erstes kohlensaures Bad wird gut vertragen, ebenfalls die am nächsten Tage intramuskulär injizierten 20 ccm Streptococcenserum. 22. 1.: Zweites Kohlensäurebad bekommt schlecht. In den letzten Tagen abendliche Temperaturen von 38,5°. Am rechten Kniegelenk plötzlich über Nacht Hautblutungen. 9. 2.: In der Nacht auffallende Blässe des Gesichtes. Heftige Angstzustände und starke Schweißausbrüche. Sehr beschleunigter und kleiner Puls. Erneute Blutkultur: Streptococcus viridans + + +. 17. 2.: Angstzustände mehren sich. 28. 2.: Seit 14 Tagen ständig intermittierendes Fieber. Pyramidon hat keinen Einfluß. Serum ohne Einfluß auf die Krankheit geblieben. 1. 3.: Entlassen des Pat. auf eigenen Wunsch. Sehr ernste Prognose. 19. 3.: Todesanzeige aus der Heimat. Sein Arzt berichtet, daß er nach Entlassung aus der Klinik sich in sehr erschöpftem Zustande befand. Noch zeitweise Schüttelfröste und hohes Fieber. Im Blut wiederum Streptococcus viridans. Jegliche Therapie war erfolglos. Eine Sektion fand nicht statt.

7.

Anamnese: Mit 14 Jahren Feststellung eines Herzklappenfehlers. Jetzige Erkrankung begann vor vier Wochen mit Kopfschmerzen und Fieber bis 39°.

Befund am 4. 7. 29: Allgemeinstatus: Blasses Aussehen, dürftiger Ernährungszustand. Rachen: Rachenhintergrund leicht gerötet. Herz: Dämpfung von der 3.—6. Rippe. Grenze links 1½ Querfinger außerhalb der M.C.L. Ueber der Valv. Mitralis fauchendes systol. Geräusch. Aktion frequent, regelmäßig. Geräusche fortgeleitet über Aorta

und Pulmonalis zu hören. Innere Organe: Lungen: Hinten links oben und hinten rechts unten geringe Schallverkürzung und abgeschwächtes Atmen. Hinten rechts unten von der Leber bezw. von der Aorta her fauchende Gefäßgeräusche. Milz und Leber: o. B. Blut: S.G. = 43 mm. Blutkultur: **Streptococcus viridans** u. Streptococcus haemolyticus. Agglutination: Typhus 1/50 negativ, Paratyphus A 1/50 negativ, Paratyphus B 1/50 negativ, Gärtner 1/50 negativ. Bact. abortus Bang Kiel 1/200 positiv, Bact. abortus Bang Dr. Sachnoch 1/50 positiv. **Formolprobe nach Kürten negativ.** Urin: E. +. Mikroskop: Hyaline und granulierte Zylinder.

Verlauf: 11. 7.: Temperaturanstieg bis 39° mit Schüttelfrost. Andeutung von Trommelschlägerfingern. 13. 8.: Hautblutungen, die am nächsten Tag verschwunden sind. 17. 8.: Milz deutlicher fühlbar. 26. 8.: Blutkultur: Wiederum Strept. viridans. Große allgemeine Schwäche. 28. 8.: Links unten neben der Wirbelsäule in Handbreite Schallverkürzung und Kompressionsatmung. Dikrote, leise Herztöne. 7. 9.: Injektion von 0,2 ccm Autovaccine intramusculär werden gut vertragen. (In 1 ccm sind 100 Mill. Keime enth.). 16. 9.: Ueber allen Ostien lautes gießendes Geräusch. Leber um 2 Querfinger verbreitert, unterer Pol der Milz ist tastbar. 28. 9.: Nur noch löffelweise Flüssigkeitsaufnahme. Nach Zufuhr von geringen Mengen sofort Erbrechen von kaffeesatzähnlichem Mageninhalt. Plötzlicher Temperaturabsturz auf 36° (Kollapstemperatur.) 4. 10.: Hochgradige Abmagerung, Acetongeruch, Pulsbeschleunigung bis 140. Herzgeräusche lassen an Intensität nach. 9. 10.: Rapider Verfall. Keinerlei Nahrungsaufnahme. 13. 10.: Patientin liegt mit starrem Blick und offenem Mund regungslos im Bett. Puls klein, flatterhaft. Verwesungsgeruch im Krankenzimmer. 14. 10.: Vollkommener Verfall. Tiefe Bewußtlosigkeit, morgens einmal Erbrechen. Puls kaum noch zu fühlen. Abends 23 Uhr Exitus letalis.

Sektionsbericht: Pericarditis fibrinosa. Hypertrophie des linken Ventrikels und Dilatation. Thrombenendocarditis mitralis ulcerosa. Wandständiger Thrombus des linken Vorhofs. Aeltere pleuritische Adhaesionen, links Lungenhypostasen, agonales Lungenödem. Eitrige Tonsillitis links, derber infektiöser Milztumor. Zahlreiche frischere und ältere embolische Infarkte beider Nieren. Kapselödem der Nieren (Nephritis). Eitrige Cystitis mit Schleimhauthyperplasien. Tiefgreifender handtellergroßer Decubitus über dem Os sacrum. Beginnender Decubitus an beiden Fersen. Hautblutungen am linken Fußrücken, Sohle, der Kreuzgegend, schmie-

rig wässerndes Ekzem am Damm, Kachexie, Sepsis. Leichenanämie, hämorrhagische Imbibitionen aller Organe. Beginnende Schaumleber, fortgeschrittener kadaveröser Verfall.

8.

Anamnese: 1926 Nierenkolik und Nierensteine. Juli 28 Rippenfellentzündung. Leber und Milz waren geschwollen. Klagen über Mattigkeit und Beklemmungsgefühl in der Brust.

Befund am 2. 9. 28: Allgemeinstatus: Rechts vorn nahe dem Oberarm bohnengroße, schmerzhafte Geschwulst, wahrscheinlich eine Lymphdrüsenschwellung. Herz: Grenzen rechts und links verbreitert. Ueber sämtlichen Ostien systol. und diastol. Geräusche. Puls regelmäßig, etwas gespannt. Innere Organe: Leber und Milz geschwollen. Blut: S.G. = 23 mm. Blutbild: Hb. = 55 %, Erythroc. = 3 430 000, Leukoc. = 9000, F.J. = 0,8. Urin: o. B.

Verlauf: 15. 11.: Pat. wird entlassen. 28. 11.: Nachricht aus der Heimat: Pat. ist vor einiger Zeit verstorben. Die Behandlung wurde nach den Richtlinien der Med. Klinik durchgeführt, jedoch verschlechterte sich der Zustand immer mehr. Ein Transport in die Universitäts-Klinik kam nicht mehr in Frage. Keine Therapie war imstande, die unaufhaltsam sich ausbreitende Herzschwäche aufzuhalten.

9.

Anamnese: Vor 2 Jahren rechtsseitiger Lungenspitzenkatarrh. Dezember 29 Fieber bis 38,9 °, Ursache nicht festgestellt. Vor 14 Tagen plötzlich Zahnfleischblutungen.

Befund: Rachen: Linke Tonsille zerklüftet. Herz: Iktus etwas außerhalb der M.L. 1. Mitralton im Stehen unrein, im Liegen leises systol. Geräusch über der Mitralklappe. Rö.-Bild: nach rechts und links verbreitertes, etwas quer gelagertes Herz mit leicht verstrichener Herztaille. Innere Organe: Leber und Lunge o. B. Milz reicht bis 4 Querfinger unterhalb des Rippenbogens, ist schmerzempfindlich. Blut: Blutkultur steril. **Formolprobe nach Kürten positiv in 4'.** Urin: E. (+) Mikroskop.: Hyaline und granulierte Zylinder. 9. 1.: Ueber sämtlichen Ostien systol. und diastol. Geräusch. Pulsus celer et altus. 10. 2.: Gegend des Condylus medialis stark geschwollen und bei Berührung schmerzhaft. Es kann sich nur um Embolien in kleineren Arterien handeln, zumal anzunehmen ist, daß der Hauptherd am Herzen an der Ao-Klappe lokalisiert ist. **S.G. = 70 mm.**

10.

Anamnese: Mit 4 Jahren Unterschenkelbruch. 1910—12 aktiv gedient. 1914—18 im Felde, viermal leicht verwundet. Januar 1917 akuter Gelenkrheumatismus mit Fieber und Gelenkschwellungen. Herbst 1917 und Herbst 1920 Lungenentzündung. Herbst 1928 Kurzatmigkeit und Herzklopfen, Schwellung der Beine. Dezember 1928 starke Oedeme an den Beinen.

Befund am 11. 2. 30: Allgemeinstatus: Kräftig gebaut, guter Ernährungszustand. Starke Dyspnoe, Cyanose, angestrengte Atmung. Herz: Quergelagert. Linke Grenze 2 Querfinger außerhalb der M.L., rechte Grenze 1 Querfinger rechts von St.R. Herzbucht ausgesprochen. Systol. Geräusch über der Valv. Mitralis, diastol. Geräusch über der Valv. Aortae. Kapillar- und Fingerkuppenpuls. R.R. = 150/55 mm Hg. Rö.-Bild: Cor bovinum, Aortenkonfiguriertes Herz. Innere Organe: Lunge: R. h. u. Dämpfung, aufgehobene Atmung und aufgehobener Stimmfremitus. L. h. u. geringe Dämpfung. Leber: 1½ Querfinger vergrößert. Extremitäten: Hochgradige Oedeme an den Füßen, Unterschenkeln, Oberschenkeln. Trommelschlägerfinger. Blut: S.G. = 20 mm, Blutkörpervolumen = 25,3 %. M.T.R. negativ, Rest-N. = 44,8 mg%, Indikan negativ. **Formolprobe nach Kürten positiv** nach einer Stunde. Blutkultur nach 72 Stunden steril.

Verlauf: 23. 2.: Nachts plötzlich Atemnot, moribundes Aussehen. Häufig Erbrechen. Gegen Mittag Besserung. 25. 2.: Gute Diurese ohne Cardiaca, haemorrhag. Urin. 3. 3.: Keine Oedeme an den Unterschenkeln mehr, kein Ascites. Pulsus celer et altus. 8. 3.: Große Kurzatmigkeit. Druck in der rechten Brustseite. Perkutorisch Dämpfung bis über die Scapularmitte. Pleurapunktion ergibt 1200 ccm klares, seröses Transsudat, spez. Gewicht 1005. 13. 3.: 2. r. Pleurapunktat ergibt 1500 ccm leicht haemorrhag. Transsudat, spez. Gewicht 1010. 15. 3.: 3. r. Punktion ergibt 600 ccm seröses haemorrhag. Transsudat, spez. Gewicht 1011. 16. 3.: Elendes Befinden, erhebliche Atemnot. 18. 3.: Exitus letalis.

Uebersichtsstatistik der Endocarditi

Nr.	Blutbefund:	S.G.	Puls:	Milz:	Leber:
1.	Staphyl. albus	57,5 mm	klein, weich	vergrößert	um 3 Querfinge vergrößert
2.	Staphyl. albus	—	beschleunigt, wenig gefüllt	vergrößert	O. B.
3.	Staphyl. albus	25 mm	gut gefüllt, regelmäßig	O. B.	O. B.
4.	Staphyl. albus	57,5 mm	klein, weich	O. B.	O. B.
5.	Strept. viridans	43 mm	mittelvoll, regelmäßig	vergrößert	um 2 Querfinge vergrößert
6.	Strept. viridans	—	leicht gespannt, etwas schnellend	vergrößert	O. B.
7.	Strept. viridans	31 mm	beschleunigt, regelmäßig	O. B.	O. B.
8.	Pos. Formolprobe	70 mm	celer et altus	um 2 Querf. vergrößert	um 3 Querfinge vergrößert
9.	Pos. Formolprobe	23 mm	regelmäßig, etwas gespannt	vergrößert	vergrößert
10.	Pos. Formolprobe	20 mm	Kapillar- und Fingerkuppenpuls	O. B.	um 1½ Querfinge vergrößert

Aetiologie der Endocarditis (27 Fälle).

Polyarthritis	8
Angina	6
Grippe	3
Nephritis	1
Scharlach	1
Gonorrhoe	1
Unbekannte Ursache	7

mit positivem Blutbefund.

Urin:	Extremitäten:	Ausgang:
E. (+) mikroskop. o. B.	Trommelschlägerfinger. Embolien in Hand und Fuß.	Exitus letalis
S. ++. E. +. Erythroc. u. granulierte Zylinder	Oedeme an Beinen und Augenlidern	Exitus letalis
O. B.	O. B.	Arbeitsfähig
E. (+) —	Hautblutungen an der Streckseite des rechten Armes	—
E. +. Granul. u. hyal. Zylinder	Hautblutungen. Trommelschlägerfinger	Exitus
E. +. Granul. u. hyal. Zylinder	Hautblutungen	Exitus
O. B.	O. B.	Exitus
E. (+). Granul. u. hyal. Zylinder	Embolien am Unterarm	Exitus
O. B.	O. B.	Exitus
E. ++. mikroskop. Zahlreiche Leukoc., Blasenepithelien, vereinzelte Erythroc.	Starke Oedeme an den Unterextremitäten. Trommelschlägerfinger	—

Häufigkeit der Herzfehler.

Mitralinsuffizienz	11
Mitralstenose	2
Mitralinsuff. + -stenose	7
Mitralinsuff. + Aortenstenose	1
Mitralinsuff. + Aorteninsuff.	3
Mitralinsuff. + Pulmonalstenose	1
Aorteninsuff.	1
Ohne positiven Herzbefund	1

Kritische Besprechung.

Von den 27 Endocarditiden, die in der Med. Universitätsklinik behandelt wurden, zeigen 17 Fälle keinerlei positiven Blutbefund, während bei 10 Kranken Infektionserreger im strömenden Blut nachgewiesen wurden. 17 Patienten waren männlichen Geschlechts, während 10 weiblichen Geschlechts von der Krankheit befallen wurden. Das männliche Geschlecht überwiegt demnach fast um das Doppelte. Das Lebensalter von 20—30 Jahren war am meisten bevorzugt, während die Menschen in den mittleren und späteren Jahren mehr von der Krankheit verschont blieben.

Es erkrankten zwischen:

10	und	20	Jahren	.	.	4	Patienten,
20	„	30	„	.	.	13	„
30	„	40	„	.	.	7	„
40	„	50	„	.	.	2	„
50	„	60	„	.	.	1	Patient.

Unter den Krankheitsbildern der Endocarditis ohne bakteriellen Blutbefund haben wir es in 7 Fällen mit einfacher verrucöser Endocarditis zu tun, während 10 Fälle schweren septischen Charakter aufweisen. Die Ursache ist hauptsächlich Gelenkrheumatismus, Angina und Grippe, in einem Fall eine acute Nephritis. Bei einigen konnte die Aetiologie nicht geklärt werden. Die Pat. spürten plötzlich starke Müdigkeit und Arbeitsunlust, bei anderen wiederum traten plötzlich hohes Fieber und Gelenkschmerzen auf, verbunden mit Atemnot und Herzklopfen. Mit einer einzigen Ausnahme konnte überall ein Herzklappenfehler festgestellt werden, die Mitralis ist vor allem bevorzugt. Das Herz ist meist beträchtlich nach rechts wie links verbreitert. Die Milz ist in vier Fällen leicht vergrößert, während die Leber in der Hälfte der Fälle den Rippenbogen um 2—3 Querfinger überragt. Das Blut zeigt bei sämtlichen Pat. stark herabgesetzte Hb.- und auch Erythrocytenwerte. Die Senkungsgeschwindigkeit ist mit seltenen Ausnahmen erhöht und erreicht in einem Fall die Geschwindigkeit von 134 mm in einer Stunde. Oedeme und Hautblutungen traten nur bei einer verrucösen Endocarditis auf, sonst nur bei den sept. Formen. Trommelschlägerfinger habe ich nur bei einer Endocarditis ohne Blutbefund gefunden, aber der Verlauf der Krankheit war so typisch septisch, daß ich in diesem Symptom keine Besonderheit erkennen kann. Bei einer einfachen verrucösen Endocarditis konnte ich dieses Symptom nicht auffinden, wie Buchstab es in seinem Referat vom November 29 beschreibt, wohl

aber später noch bei schwerer Staphylococcen- und Gonococcensepsis. Im Urin fand sich bei der verrucösen Endocarditis meist Eiweiß, bei der schweren ulcerösen und septischen Form war Albumen immer positiv, das mikroskopische Bild zeigte Erythrocyten, Leukocyten, hyaline und granulierte Zylinder. Die Temperaturen waren meist erhöht und zeigten intermittierenden Charakter, bei der sept. Endocarditis fand sich eine stark gekreuzte Puls- und Fieberkurve, hohe sept. Temperaturen abwechselnd mit niedrigen oder subfebrilen Temperaturen.

Auffallend ist, daß in vier Fällen einer sept. Endocarditis im Rachenabstrich Staphylococcen und Streptococcen gefunden wurden, obwohl in zwei Fällen keinerlei Halsbeschwerden bestanden, bei zwei Pat. war im Verlaufe der Erkrankung eine Angina entstanden.

Der Ausgang der verrucösen Endocarditis war in der Hälfte der Fälle Exitus letalis. Gebessert sind nur drei Patienten, bei den übrigen ist der Organbefund nach wie vor derselbe, und es ist auch kaum auf Besserung des Befindens zu hoffen. Bei den stürmisch und schleichend verlaufenden sept. Formen wurde gar keine Besserung erzielt, von 7 Fällen verliefen 6 tödlich, der eine Pat. wurde mit ungünstiger Prognose entlassen. Bei den sieben Pat., die zur Autopsie kamen, wurde überall die Diagnose Endocarditis bestätigt. Lunge, Leber, Milz und Niere waren fast überall krankhaft verändert. Zur besseren Uebersicht gebe ich eine kurze Statistik über die Sektionsbefunde der Endocarditiden ohne Blutbefund.

Nr.	Pathol. Diagnose:	Milz:	Leber:	Lunge:
1.	E. Verrucosa a. Mitralis u. Aorta	Stauungsmilz	Stauungsleber	Stauungslunge. Infarkt im r. Oberlappen
2.	E. verrucosa d. Mitralis	Infarkt	Stauungsleber	—
3.	E. verrucosa d. Mitralis	—	—	—
4.	E. ulcerosa d. Mitralis		Stauungsleber	Infarkt bds.
5.	E. ulcerosa d. Aorta	Infarkt, sept. Milztumor	Stauungsleber	Stauungslung. beginnende lobäre Pneumonie
6.	E. ulcerosa d. Aorta	Stauung	Muskatnußleber m. Stauung u. Verfettung	Emphysem und Oedem im Oberlappen, Bronchopneumonie im Unterlappen
7.	E. ulcerosa d. Mitralis	Infarkt, Nebenmilz	—	Lungenödem

Niere:	Herz:	Luftwege und Tonsillen	Haut	Besonderes:
Stauungsniere	Hypertrophie d. r. u. l. Ventrikels	—	Subepikardiale Blutungen	Stauungsmagen
Anämische Nieren	Pericarditis serosa	Hypertrophie d. Tonsillen	—	Embolie i. d. r. Hemisphäre u. i. Linsenkern
Narbige Veränderungen	Hypertrophie d. l. Ventrikels	Tracheitis, eitrige Bronchitis	—	Magen: Etat mammeloné
—	—	—	—	—
Stauungsniere	Hypertrophie d. lk. Ventrikels	Eitertropfen in den Tonsillen	Blutungen in d. Haut u. in d. Schleimhaut d. Trachea	—
Infarkt links	Hypertrophie d. lk. Ventrikels	—	—	—
—	Myodegeneratio cordis, Hypertrophie d. lk. Ventrikels	—	—	—

Unter dem gesamten Material der Klinik befinden sich 10 Fälle von schwerem septischen Charakter mit positivem Blutbefund. Vier Mal haben wir es mit einer Staphylococcensepsis zu tun, die übrigen sechs Fälle bieten das charakteristische Bild einer Endocarditis lenta, wo drei Mal im strömenden Blut der Streptococcus viridans nachgewiesen wurde und dreimal die Formolprobe positiv war. Besonders hervorzuheben ist, daß die Formolprobe in einem Fall bei Vorhandensein des Strept. viridans negativ war, das widerspricht m. E. nach der Ansicht von Dr. Kürten, daß die Formolprobe ein sicherer Nachweis der Endocarditis lenta und auch in fast allen Lenta-Fällen zu beobachten sein soll. Dann müßte sie doch besonders in diesem Fall, wo die Diagnose so zweifellos gesichert ist, positiv ausfallen. Leider konnte ich dieses Verhalten der Formolprobe zum Streptococcus viridans nur einmal prüfen. Die Formolprobe selbst halte ich noch für einen etwas unsicheren Nachweis. Von den über 200 Formolproben, die in der Universitätsklinik hergestellt wurden, fielen nur drei positiv aus, allerdings handelte es sich hier um eine Endocarditis lenta. Bei den übrigen Fällen, wo es sich nach dem ganzen Charakter der Krankheit auch um eine Lenta handelte, trotz negativen Bakterienbefundes, fiel sie negativ aus. Nach unseren Erfahrungen, die allerdings nur ein kleines Material umfassen, ist demnach nur die positive Formolprobe zu bewerten, während die negative nicht gegen das Vorliegen einer Viridanssepsis spricht. Was die Aetiologie anbetrifft, steht hier bei den sept. Formen an erster Stelle die Angina, dann kommt erst an zweiter Stelle der Gelenkrheumatismus. Herzgeräusche traten überall auf, Leber und Milz waren mit Ausnahme von 2 Fällen beträchtlich vergrößert. Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten war immer erhöht, aber seltsamerweise nicht so stark wie bei den Endocarditiden ohne Blutbefund, trotz der schweren sept. Erkrankung. Sonst decken sich die Erscheinungen im Großen und Ganzen mit denjenigen einer verrucösen Endocarditis. Es kommen hier nur besonders hinzu die höheren, länger andauernden Temperaturschwankungen verbunden mit Schüttelfrösten, dann Begleiterscheinungen wie Oedeme, Hautblutungen, Trommelschlägerfinger, Embolien, vor allem aber der jeder Therapie trotzende, stürmische oder schleichende Verlauf der Krankheit, der unweigerlich mit einer einzigen Ausnahme zum Tode führte. Auffallend ist ferner noch, daß im Blutausstrich, besonders bei den sept. Formen, die stabkernigen Leukocyten beträchtlich vermehrt sind, auch in sechs Fällen, wo kein bakterieller Blutbefund festgestellt wurde. Ebenfalls fiel mir auf, daß viermal die großen

mononukleären Leukocyten über das normale Maß hinausreichten, während die Lymphocyten meist normale Werte zeigten, zum Teil sogar unter der Norm waren. Sekundäre Anämie zeigten mit wenigen Ausnahmen sämtliche Blutbilder, was ja von den meisten Autoren schon erwähnt ist. In einem Fall einer Viridanssepsis zeigte der Blutstatus das typische Bild einer perniciösen Anämie mit Poicilocytose und Anisocytose.

Um die interessanten Blutbilder noch besser vor Augen zu führen, gebe ich eine kurze Uebersicht über die Blutbefunde, soweit sie erhoben wurden.

A. Endocarditis ohne

Nr.	Hb.	Erythroc.	Leukoc.	F. J.	Jgd.
1	97 %	4 470 000	7 400	1,1	
2	80 %	4 810 000	7 800	0,83	
3	79 %	3 980 000	8 200	0,9	4 %
4	60 %	3 000 000	12 000	1	1 %
5	49 %	2 700 000	5 000	0,9	1 %
6	50 %	2 900 000	5 400	0,8	
7	60 %	3 420 000	3 600	0,8	1 %
8	78 %	3 600 000	10 000	1	
9	50 %	3 380 000	8 200	0,75	
10	68 %	4 350 000	8 600	0,79	6 %
11	20 %	1 296 000	7 000	0,8	
12	80 %	4 020 000	9 400	1	
13	65 %	3 520 000	10 000	0,9	

B. Mit bateriellem

Nr.	Hb.	Erythroc.	Leukoc.	F. J.	Jgd.
1	68 %	3 740 000	9 800	0,9	
2	48 %	2 380 000	23 800	1	
3	36 %	2 900 000	8 400	0,62	
4	74 %	4 460 000	14 000	0,8	
5	47 %	2 390 000	6 400	1	
6	38 %	2 525 000	5 400	0,76	3 %
7	50 %	5 352 000	11 000	0,47	
8	45 %	3 520 000	9 800	0,64	
9	55 %	3 430 000	9 000	0,8	
10	50 %	3 320 000	4 200	0,78	

bakteriellen Befund.

Bas.	Eos.	Stabk.	Segm.	Lymph.	Monoc.	Besonderes
	5 %	6 %	71 %	17 %	1 %	
	1 %	3 %	80 %	16 %		
	1 %	10 %	50 %	25 %	10 %	
		9 %	60 %	27 %	3 %	Das Blut zeigt leicht degenerativen Einschlag. Thrombocyten vermehrt.
	3 %	4 %	54 %	32 %	6 %	
		7 %	61 %	20 %	11 %	
	4 %	4 %	61 %	31 %		
	1 %	5 %	59 %	19 %	6 %	
		3 %	51 %	35 %	5 %	leichte Anisocytose
		15 %	60 %	25 %		
	2 %	3 %	57 %	32 %	6 %	
		23 %	54 %	21 %	2 %	

Blutbefund.

Bas.	Eos.	Stabk.	Segm.	Lymph.	Monoc.	Besonderes
	2 %	17 %	55 %	24 %	2 %	
		5 %	90 %	5 %		
1 %	1 %	13 %	58 %	19 %	8 %	
		7 %	77 %	13 %	3 %	
	1 %	30 %	47 %	16 %	6 %	Anisocytose, Poicilocytose
		11 %	55 %	28 %	3 %	
1 %		5 %	71 %	17 %	6 %	
	2 %	9 %	46 %	35 %	8 %	
	1 %	15 %	47 %	30 %	7 %	
		8 %	73 %	19 %		Anisocytose

Die Sektionsberichte, soweit es zur Autopsie kam, zeigen ebenfalls wie bei der verrucösen Endocarditis Ergriffensein fast sämtlicher Organe. Nur in einem einzigen Falle, und zwar bei der Gonococcensepsis, zeigten sich am Herzen selbst vollkommen normale Verhältnisse, trotzdem man über sämtlichen Ostien systolische Geräusche gehört hat und sowohl im strömenden Blut als auch im Herzblut Kokken gefunden wurden.

Uebersichtstatistik der Sektionsbericht

Nr.	Herz:	Milz:	Leber:
1.	Das Herz zeigt normale Verhältnisse. Im Herzblut: haemol. Strept.	Stauungsmilz	Stauungsfettleber
2.	Hypertrophie des rechten und linken Ventrikels	Sept. Tumor mit mehreren Infarkten	
3.	Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, Thrombus des linken Vorhofes	Milztumor, zahlreiche Infarkte	Beginnende Schaumlebe
4	Hypertrophie des rechten und Dilatation des linken Ventrikels	Milzinfarkt	Stauungsfettleber, abg laufene Cholelithias mit Gallensteinen, Schrumpfung d. Galle blase

Therapie.

Die wichtigste Forderung ist, nach dem Urteil sämtlicher Autoren, zunächst unbedingte Bettruhe. Nur bei normalem Puls und fehlender Herzschwäche darf das Bett verlassen werden. Bei beschleunigter Herzaktion und subjektiven Beschwerden wird eine Eisblase verordnet, deren Hauptzweck darin besteht, unbedingte Ruhe des Patienten zu erzielen. Bei Stauungserscheinungen — aber nur in fortgeschrittenem Stadium, und falls kein dekompensierter Fehler besteht — und zur allgemeinen Kräftigung des Herzens werden vielfach CO_2haltige Bäder verschrieben, die auch bei uns in der Klinik gut vertragen wurden.

Das Hauptaugenmerk hat sich aber zunächst auf die Grundkrankheit zu richten, sei es nun Gelenkrheumatismus, Angina, Gonorrhoe u. a. Bei der Vielheit der antirheumatischen Mittel haben vor allem Salicyl und ambrine Packungen gute Erfolge erzielt, wie man auch bei unsern Kranken sieht. Wenn diese Mittel auch nicht imstande waren, den bösartigen Verlauf der Krankheit aufzuhalten, so ließen doch Gelenkschwellungen und

(Endocarditis mit Blutbefund.)

Lunge:	Niere:	Luftwege und Tonsillen:	Haut:
Emphysem, Oedem, Infarkt	Haemorrhagische Nephritis		
Oedem	Embolische Infarkte beider Nieren, eitrige Cystitis	Abseß der Tonsillen, Infiltration u. starkes Oedem des Pharynx und Kehlkopfeingang.	
Oedem, Lungenhypostasen links		Eitrige Tonsillitis links	
Chronische Stauungslunge	Niereninfarkt		Blutungen am linken Fußrücken u. Sohle u. Kreuzgegend

-schmerzen nach. Bei manchen wurde sogar dauernde Besserung erzielt, allerdings nur bei der leichten rheumatischen Form der Endocarditis. Bei Anwendung der Salicyltherapie darf man sich von den evtl. eintretenden Nebenwirkungen nicht beeinflussen lassen, man muß, wie Schwalbe sagt, bis an die Grenzen der Vergiftung gehen, um etwas zu erreichen.

Ferner muß man eifrig nach einer Angina fahnden, es ist eine unbedingte Notwendigkeit, jede kleinste Halsentzündung sofort zu beseitigen, da sie wie selten eine Krankheit zu Recidiven neigt, und jede neue Angina eine neue Schädigung des Herzens bedeutet. Bei stark hypertrophischen und entzündeten Tonsillen hatte die

Tonsillektomie in einigen Fällen gute Erfolge erzielt, jedoch muß man bei fortgeschrittenem Stadium der Endocarditis sehr vorsichtig mit dieser Therapie sein.

Die sekundäre Anämie, die wohl regelmäßig jede Endocarditis begleitet, wird am besten mit Arsen, Eisen, Fowlerscher Lösung und Leberpräparaten behandelt. Eine Kur mit Fowlerscher Lösung hatte in einem Fall sehr guten Erfolg.

Blutbild vor der Kur:		nach der Kur:	
Erythroc.	= 2 960 000	Erythroc.	= 4 460 000
Leukoc.	= 23 200	Leukoc.	= 14 400
Hb.	= 57 %	Hb.	= 74 %

Eigenblutinjektion hatten keinerlei Erfolg.

Bei der Viridanssepsis kommt vor allem die Serumtherapie in Frage — polyvalente Streptococcenvaccine (Aufschwemmung von 250—500 Mill. Streptococcen pro ccm in physiol. Kochsalzlösung) und Strepto-Yatren, ein polyvalenter Impfstoff (Suspension von 25—300 Mill. Strept. pro 2½ ccm in 3%iger Yatrenlösung).

In der Med. Klinik wurden beide Streptococcenserumarten meist vollkommen reaktionslos vertragen. Eine sehr wichtige Rolle bei der Behandlung akuter Infektionskrankheiten spielt das Trypoflavin, das intravenös injiziert, als starkes inneres Antisepticum wirkt. Durch seine Beobachtungen ist Sternberg zu dem Resultat gekommen, daß die zweckmäßigste Dosis 0,01 g Trypoflavin auf 1 kg Körpergewicht darstellt. Als Indikationsgebiet für Trypoflavin kommt in erster Linie Gelenkrheumatismus und Endocarditis in Frage. Rasches Aufhören des Fiebers und Schmerzlosigkeit wurden meist sehr bald erzielt. Sternberg warnt aber davor, das Trypoflavin in großer Dosis bei schweren septischen Prozessen als letztes Hilfsmittel zu versuchen, wenn bereits Herz- und Vasomotorenschwäche eingetreten sind. Das Erbrechen nach einer solchen Trypoflavininjektion kann zu einem tödlichen Kollaps führen.

Schließlich gab Bier 1928 noch ein operatives Verfahren an. Durch Brennen, nicht am Krankheitsherd, sondern am Orte der Wahl, will er bei unzulänglichen oder unbekannten Krankheitsherden die Heilfaktoren der Zersetzung zur Anwendung bringen. Es wird ein Lappenschnitt über dem Herzen gemacht und die Wundfläche mit dem Thermokauter gebrannt. Daneben wird Terpentinöl, Jod und Schwefel in homöopathischen Dosen nach dem Brennen injiziert. Das Glüheisen wirkt durch Unterstützung der Heilkräfte des Körpers.

Anläßlich eines Krankheitsfalles in der Med. Klinik zu Münster, bei welchem die bis dahin durchgeführte Therapie völlig erfolglos geblieben war, hat Geh. Krause wegen etwaiger Operation sich mit verschiedenen Herren, die über die Biersche Operation Erfahrung hatten, in Verbindung gesetzt. Geheimrat Bier selbst war mit der Indikationsstellung viel zurückhaltender geworden. Auch Geh. Zinn (Berlin), Prof. Volhard und Prof. Schnieden (Frankfurt), Prof. Schottmüller (Hamburg), Dr. Kißling (Mannheim) und Prof. Schreiber (Magdeburg) lehnten die Operation auf Grund ihrer Erfahrungen ab.

Im Jahre 1929 berichtet Bier in der Med. Klinik, daß er das Brennen mit dem Glüheisen als Therapie bei Phlegmonen und infizierten Wunden beibehält, sie dagegen bei der Endocarditis lenta nicht aufrecht erhalten kann, da die anscheinenden Heilerfolge nur von kurzer Dauer waren.

Im Großen und Ganzen war bis jetzt auf die Dauer jede Therapie erfolglos. Wenn auch vorübergehend eine Besserung erzielt wurde, und die Lebenskräfte wieder kurz aufflackerten, so war doch nichts imstande, den unheilvollen Verlauf der Endocarditis, besonders der Streptococcenendocarditis, aufzuhalen. Schon Schottmüller sagt: „Ueber die Therapie ist nicht viel zu sagen. Ein spezifisches Mittel, welches die Streptococcen in den Endocarditiswucherungen vernichten würde, kennen wir nicht. Weder steht uns ein solches zur Verfügung, welches geeignet wäre, die natürlichen Schutzkräfte des Körpers zu verstärken, noch verfügen wir über ein chemisches Mittel, welches, in den Blutstrom gebracht, durch eigene Wirkung imstande wäre, die Coccen abzutöten."

Literaturverzeichnis.

1. Beitzke: Einteilung der Endocarditiden. B. kl. W. 1920. Nr. 52. S. 1233.
2. Bier: Erzeugung der Immunität und Heilung schwerer Infektionen durch das Glüheisen. M. Kl. 10. 2. 1928. S. 201.
3. Bier: Ueber die Behandlung von schweren Infektionen mit dem Glüheisen. M. Kl. I. 1929. S. 12.
4. Bramann: Behandlung der Endocarditis lenta durch Brennen am Orte der Wahl. M. Kl. I. 1929. S. 12.
5. Buchstab: Zur Wesenseinheit der Endocarditiden. Zeitschr. für Kreislaufforschung 21. Jahrg. Heft 22. S. 677.
6. Curschmann: Endocarditis lenta. M. kl. W. 1922. Nr. 12. S. 419.
7. Edens: Die Krankheiten des Herzen. S. 93.
8. Fette: Zur Vaccinebehandlung der Endocarditis. Med. Kl. 1909. S. 209.
9. Friedländer: Zur Frage der Heilbarkeit der Klappenfehler. D. kl. W. 1920. Nr. 43. S. 1191.
10. Geßler: Ueber Endocarditis lenta. M. Kl. 1921. Nr. 49. S. 1476.
11. Harbitz: Studien über Endocarditis. D. M. W. 1899. Nr. 8. S. 121.
12. His: Herzkrankheiten bei Gonorrhoe. B. kl. W. 1892. Nr. 40. S. 993.
13. Hofmann: Gonorrhoische Allgemeininfektionen und Metastasen. Zentralblatt f. d. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie VI. Bd. 1903.

14. Hopmann: Familiäres Vorkommen einer Mitralstenose nach Endocarditis. B. kl. W. 1921. Nr. 45. S. 1322.

15. Jochmann: Ueber Endocarditis septica. B. kl. W. 1912. Nr. 10. S. 436.

16. Jungmann: Streptococcenendocarditis. D. M. W. 1921. Nr. 18. S. 496.

17. Kämmerer: Zur Aetiologie der Endocarditis lenta. M. M. W. 1914. Nr. 11. S. 589.

18. Kraus u. Brugsch: Pathologie und Therapie innerer Krankh. 4. Bd. S. 579.

19. Krause: Zwei Fälle von Go-Sepsis mit Nachweis der Gonococcen im Blute bei Lebzeiten der Patienten. B. kl. W. 1904. Nr. 19. S. 492.

20. Külbs: Ueber Endocarditis gonorrhoica. W. kl. W. 1907. Nr. 1. S. 11.

21. Kürten: Endocarditis lenta. Zeitschrift f. exp. Medizin Nr. 61. 1928. S. 494.

22. Kürten: Weitere Untersuchungen am Endocarditislentaserum. Kl. W. 8. Jahrg. 1929. Nr. 37. S. 1704.

23. Lenhartz: Septische Endocarditis. M. M. W. 1901. Nr. 28 u. 29. S. 1123.

24. Lenhartz: Ueber ulceröse Go-Endocarditis (Aerztl. Verein Hamburg). B. Kl. W. 1897. S. 1138.

25. Leyden: Ueber intermittierendes Fieber und Endocarditis. Zeitschrift f. kl. Medizin 1882 IV, S. 321.

26. Leyden: Ueber Endocarditis gonorrhoica. D. M. W. 1893. Nr. 38. S. 909.

27. Morawitz: Klinische Betrachtungen bei Endocarditis lenta. M. kl. W. 1921, Nr. 46. S. 1478.

28. Mohr-Staehlin: Handbuch der inneren Medizin. S. 310.

29. Osler: Modern Medicine. Discases of the Circulatory System, Volume VI, S. 458.

30. Reye: Zur Aetiologie der Endocarditis verrucosa. M. M. W. 1914. Nr. 51 und 52. S. 2403.

31. Romberg: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. S. 564.

32. Schottmüller: Artunterscheidung der für den Menschen pathogenen Streptococcen durch Blutagar. M. M. W. 1903. S. 849.

33. Schottmüller: Endocarditis lenta. M. M. W. 22. 3. 1910. S. 617.

34. Schwalbe: Behandlung akut bedrohlicher Erkrankungen. S. 187.

35. Tegeler: Ueber Endocarditis traumatica. Vortrag im ärztl. Verein Bochum 23. 3. 1904. Sonderdruck.

36. Van den Velden: Therapie des Herzens. S. 602.

37. Van den Velden: Therapie der Streptococcensepsis. S. 294.

38. Ziemsen: Handbuch der Krankheiten des Zirkulationsapparates. S. 76.

An dieser Stelle möchte ich besonders Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Krause meinen Dank aussprechen für seine Bemühungen um meine Ausbildung und dafür, daß er mich in der freundlichsten Weise bei vorliegender Arbeit unterstützt hat.

Lebenslauf.

Am 13. Dezember 1905 wurde ich als Tochter des Schulrats Dr. Bernhard Sandmann und seiner Ehefrau Hedwig geb. Reichling zu Euskirchen/Rheinl. geboren. Ich besuchte 1½ Jahre die Volksschule zu Heinsberg, 1½ Jahre die Vorschule zu Burgsteinfurt, 7 Jahre das Lyzeum zu Rheine und 3 Jahre die realgymnasialen Kurse der Ursulinen zu Haselünne. Ostern 1926 legte ich in Hannover als Externe die Reifeprüfung ab. Im Anschluß daran studierte ich Medizin in Münster und legte nach vier Semestern das Physikum ab. Die übrigen sechs klinischen Semester verbrachte ich ebenfalls in Münster und bestand am 19. Juni 1931 das Med. Staatsexamen.